

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. F. FRÜHWALD,
Privatdocent an der Universität Wien.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

EINUNDZWANZIGSTER BAND.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Seite

Versammlungsberichte u. a.

Literarische Anzeigen.

I.

Weitere Beiträge zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie.

Von

Professor **Monti** in Wien.

Ich habe in meinem ersten Vortrage: „Beitrag zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie“ betont, dass die oberflächliche Abschätzung der Diphtheriefälle in leichte, mittelschwere und schwere, wie sie von der Mehrzahl der Autoren auf Grundlage der Verbreitung des Krankheitsprocesses oder der allgemeinen Erscheinungen geübt wird, nicht geeignet ist, ein exactes und objectives Urtheil über den Werth der Heilserumtherapie zu geben.

Um mit Sicherheit diese Frage zu erledigen, ist es nothwendig, die Diphtheriefälle nach den pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Eigenschaften, und ausserdem nach den von den Diphtherietoxinen bedingten Krankheitsbildern zu classificiren.

Ich habe in meinem damaligen Vortrage ausgeführt, dass es möglich ist, die zur Beobachtung kommenden Fälle in drei Hauptgruppen zu unterscheiden, und zwar in:

1. fibrinöse Form: bei welcher die diphtherischen Producte nur auf der Schleimhaut aufgelagert sind, und die nach Virchow, Weigert und Cohnheim als croupöse Form bezeichnet wird.
2. eine Mischform, auch als diphtheritischer Croup oder phlegmonöse Form bezeichnet, bei welcher die fibrinösen Exsudate sowohl im Gewebe als auch auf der freien Oberfläche der Schleimhaut abgelagert sind.
3. eine septische, gangränöse Form, bei welcher eine fibrinöse Pseudomembran tief in das Gewebe der Schleimhaut eingelagert ist, und wo die Necrose des Gewebes und die Durchmischung abgestorbener Gewebstheile mit den diphtherischen Producten das Wesentliche des Processes darstellt.

Nachdem die Mehrzahl der neueren Autoren, mit Ausnahme von Ritter, die Existenz verschiedener Formen der Diphtherie bestreitet, und

die Möglichkeit der Ausführung einer solchen Classificirung der Diphtheriefälle am Krankenbette nicht zugibt, will ich bei der Anführung meiner im Jahre 1895 an der Diphtherieabtheilung der allgemeinen Poliklinik mit Heilserum behandelten Fälle, die sich unter den oben erwähnten 3 Gruppen einreihen, einige Worte über die Charakterisirung der einzelnen Gruppen der Diphtherie vorausschicken, und sodann die bei den einzelnen Gruppen, bei der Anwendung des Heilserums gemachten Erfahrungen mittheilen, um am Schlusse ein exactes Urtheil über den Werth des Heilserums bei den einzelnen Formen von Diphtherie feststellen zu können.

Bekanntlich ist die Diphtherie eine durch Bildung von Membranen charakterisirte Entzündung der Schleimhaut, welche durch die Invasion des Bacillus diphtheriae hervorgerufen wird. — Der Diphtheriebacillus dringt jedoch nicht in den Körper, sondern seine Hauptwirkung besteht in der Erzeugung von Giften, die durch ihre Resorption im Organismus sowohl die localen als auch die allgemeinen Symptome der Diphtherie erzeugen.

Der Tod bei Diphtherie ist hervorgerufen: in einer Reihe von Fällen nur durch die mechanische Störung, welche die Membranbildung verursacht (fibrinöse Gruppe), in einer weiteren Reihe von Fällen sowohl durch die mechanische Störung infolge der Membranbildung, als auch gleichzeitig durch die Wirkung der Diphtherietoxine auf den Organismus (Gruppe der Mischform), und schliesslich in einer letzten Gruppe erfolgt der Tod nur infolge der Einwirkung der Diphtherietoxine und der sonstigen complicirenden pathogenen Bacterien (septische und gangränöse Fälle).

Nach Sidney Martin gehören die Diphtherietoxine zwei verschiedenen Klassen an. Das eine Gift wird in der diphtheritischen Membran gebildet, das andere in den Geweben. Das Gift der Membran ruft sowohl die localen als auch die allgemeinen Erscheinungen der Diphtherie hervor. Das Diphtherie-Antitoxin ist vorwiegend geeignet, die Wirkung dieser Toxine zu neutralisiren, und das Heilserum hat eben eine sichere Wirkung nur in jenen Fällen von Diphtherie, wo die klinischen Erscheinungen hauptsächlich durch diese Diphtherietoxine bedingt sind.

Wenn das Membrangift in genügender Menge erzeugt und vom Organismus resorbirt wird, so verändert dasselbe die Eiweisskörper der Gewebe und ruft auf diese Weise die Bildung der Gewebegifte hervor.

Nach Sidney Martin lassen sich die in den Geweben der Diphtheriekranken auf diese Weise gebildeten Gifte in zwei Arten zerlegen; die eine Art gehört in die Klasse der verdauten Proteide — nämlich der Albumosen — die andere Art ist eine nicht proteide Substanz, und zwar eine organische Säure.

Die Albumosen haben eine specifische Wirkung auf den Organismus; sie erzeugen Fieber, in kleinen Dosen, wenn sie durch mehrere Tage auf den Organismus einwirken, rufen sie Lähmungen hervor, in grossen Dosen bewirken sie Entkräftung des Körpers, fettige Degeneration des Herzens und der Nieren.

Die Wirkung des in den Geweben erzeugten Giftes ist somit wesentlich von der Wirkung der Membrantoxine verschieden. Während das Gift der Membran die localen mit der Bildung der Membran einhergehenden localen Erscheinungen und die allgemeinen Erscheinungen hervorruft, bewirken die in den Geweben langsam gebildeten Albumosen zunächst eine Temperatursteigerung, sonach degenerative Processe des Herzens, der Nieren und der Nervenbahnen. Das Antitoxin kann die Wirkung der in den Geweben gebildeten Albumosen nicht in gleichem Masse neutralisiren, wie jene des Membrangiftes, und infolge dessen sehen wir, dass die Folgekrankheiten der Diphtherie, die eben nur das Product der Wirkung der Albumosen sind, trotz Heilserumbehandlung auftreten.

Der pathologische Vorgang bei Diphtherie wird auf Grundlage der oben angeführten Thatsachen in folgender Weise aufgefasst:

Durch die Invasion der Diphtheriebacillen wird eine locale — durch die Bildung von Membranen charakterisirte — Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen; während der Bildung der Membran scheiden die darin wachsenden Löffler'schen Bacillen das Gift der Membran aus, welches in den Organismus aufgenommen wird und durch seine Wirkung auf die Eiweisskörper der Gewebe dieselben in Albumosen verwandelt, und so, das in den Geweben gebildete Gift erzeugt. — Dieser Vorgang ist je nach der Art der erfolgten Infection sehr verschieden.

In einer Reihe von Fällen, bei denen die Bacilleninvasion nur zu einer an der Oberfläche der Schleimhaut aufsitzenden Membran, ohne wesentliche Verletzung der darunter liegenden Schleimhaut, Anlass gibt, wird die Wirkung des in der Membran gebildeten Giftes vorwiegend zur Geltung kommen, und die Einwirkung desselben auf die in den Geweben enthaltenen Eiweisskörper nur langsam, oder auch nur in geringeren Graden zur Geltung gelangen (fibrinöse Fälle). In einer weiteren Reihe von Fällen, wo eine reichliche Invasion von sehr virulenten Löffler'schen Bacillen stattgefunden hat, und wo die befallene Schleimhaut zur Zeit der erfolgten Invasion durch vorausgegangene krankhafte Veränderungen, oder durch die Gegenwart von anderweitigen pathogenen Bacterien wenig Widerstand leistet und so den geeigneten Boden für die Bildung einer Membran, sowohl an der Oberfläche als auch im Gewebe der Schleimhaut selbst, bildet, wird die Albumosen-Erzeugung rascher und in viel grösserer Menge entstehen, und das klinische

Bild der Erkrankung wird uns sowohl die durch das Gift der Membran bewirkten Erscheinungen, als auch die pathologischen degenerativen Processe der inneren Organe darbieten (Mischformen).

Das Krankheitsbild derartiger Diphtheriefälle wird uns sowohl die durch das Gift der Membran bewirkten Erscheinungen als auch die allgemeinen Vergiftungserscheinungen mit den degenerativen Processen der inneren Organe: Herz, Niere etc., vorweisen, auch der Verlauf gestaltet sich in solchen Fällen wesentlich, verschieden als bei den Fällen der früher erwähnten ersten Reihe.

Endlich in einer 3. Reihe von Fällen, wo in gleicher Weise massenhafte, sehr virulente Bacillen gleichzeitig mit zahlreichen zur Sepsis führenden Bacterien und Fäulnissbacterien auf die Schleimhaut einwirken, werden wir sowohl die Membranbildung auf der Schleimhaut, als auch im Gewebe derselben, die Wirkung auf die Eiweisskörper der Gewebe, also die Albumosenbildung, rasch und in reichlicher Menge, ferner die Erscheinungen der Necrose der Gewebe und endlich gleichzeitig auch die Erscheinungen einer rasch sich entwickelnden Sepsis in wenigen Tagen sich entfalten sehen, und so wird jenes Bild der Diphtherieerkrankung zu Stande kommen, welches wir als gangränöse oder septische Form der Diphtherie bezeichnen.

Daraus ersehen wir, dass auf diese Weise verschiedene klinische Bilder, als Formen der Diphtherieerkrankung entstehen können, wobei die Verschiedenheit der Krankheitsbilder lediglich von dem Umstande abhängt, ob in der ersten Reihe von Fällen, die wir als fibrinöse Form der Diphtherie bezeichnen, vorwiegend die in der Membran gebildeten Toxine auf den Organismus derart wirken, dass sie nur locale Erscheinungen hervorrufen, ohne eine wesentliche oder hochgradige Veränderung der Eiweisskörper der Gewebe zu erzeugen, oder ob im Verlaufe der Erkrankung rasch, oder langsam noch die Wirkung des Membrangiftes auf die Gewebe sich entwickelt, und so die Wirkung der Gewebegifte auf den Organismus sich hinzugesellt, und ferner, ob gleich im Entwickelungsstadium die Intensität der Infection eine solche ist, dass beide Toxine ihre Einwirkung auf den Organismus in genügender Menge heftig entfalten, und endlich, ob gleichzeitig die Wirkung von Sepsisbacterien und Fäulnissbacterien hinzukommt und in gewaltiger Weise die Art und Natur der Infection und des daraus sich entwickelnden Processes charakterisirt.

Auf diese Weise ist die Entwickelung und der Verlauf der verschiedenen Krankheitsbilder oder Formen der Diphtherie zu erklären. — Aus dem Mitgetheilten geht wohl hervor, dass die Krankheitsbilder der Diphtherie vielgestaltig sind und dass eine erschöpfende Beschreibung derselben nicht möglich ist. Allein aus dem Angeführten ist auch klar bewiesen, dass bei

genauer klinischer Beobachtung drei Hauptgruppen genau festgestellt werden können.

Nachdem ich in meinem ausführlichen Vortrage über Diphtherie (Wiener allgem. med. Zeitung) die klinischen Erscheinungen, welche die einzelnen Formen der Diphtherie charakterisiren, in extenso angegeben habe, beschränke ich mich an dieser Stelle darauf hin zu verweisen, und will hier nun über meine Fälle berichten.

Im Jahre 1895 wurden auf meiner Diphtherieabtheilung 104 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt.

Hievon gehören 72 Fälle der fibrinösen Form,
26 „ der Mischform,
6 „ der gangränösen Form an.

Wollen wir nun die in Behandlung gekommenen Fälle, die zur fibrinösen Form gehören, näher besprechen.

I.

Fälle von Diphtherie der fibrinösen Form.

Ich lasse hier die in Rede stehende Reihe von Fällen in tabellarischer Uebersicht folgen:

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
1. 5½ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 3.	2 Tage.	Diphtheria tonsillaris.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage ohne Folgekrankheit.
2. 12 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 3.	1 Tag.	Diphtheria tonsillaris.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Parese des Gaumens und der Accommodation.
3. 2 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 6.	1 Tag.	Diphtheria tonsillaris et pharyngis.	2 Inject. Behring Nr. 1. 1200 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 16 Tage Urticaria und Erythem.
4. 1¾ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 7.	2 Tage.	Diphtheria tonsillaris, Pharyngis et laryngis, Larynxstenose.	2 Inject. 1 Behring Nr. 1. 1 „ „ 2. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 9 Tage Albuminurie, Otitis.
5. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 8.	4 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
6. 1¾ Jahre. Knabe. Pr.-Nr. 9.	2 Tage.	Diphtheria tonsillaris, Pharyngis et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	3 Inject. Behring Nr. 2. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 9 Tage.
7. 16 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 10.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
8. 16 Monate, Mädchen. Pr.-Nr. 13.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum, faucium, pharyngis et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	2 Inject. 1 Behring Nr. 3. 1 „ Nr. 2. 2500 Antitoxin-Einh. Intubation nach 25 Stunden Entfernung der Tube.	Geheilt, 8 Tage Anämie.
9. 11 Monate, Mädchen. Pr.-Nr. 14.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
10. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 15.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
11. 11 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 16.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
12. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 17.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 1.	Geheilt, 4 Tage.
13. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 18.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	2 Inject. 1 Behring Nr. 1. 1 „ Nr. 2. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage Otitis.
14. 1 Jahr und 11 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 20.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum et pharyngis.	2 Inject. 1 Behring Nr. 1. 1 „ Nr. 2. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
15. 5 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 21.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	2 Inject. Behring Nr. 1. Wiener Serum. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage.
16. 4½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 22.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
17. 1 Jahr, Knabe. Pr.-Nr. 23.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum, faucium et pharyngis.	1 Inject. Wiener Serum. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage.
18. 8 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 24.	8 Tage.	Diphtheria tonsillarum, faucium, pharyngis et narium.	1 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 14 Tage. 2 Tage nach der ersten Injection Lähmung des Gaumens und der Accommodation. 3 Tage nach der ersten Injection Albuminurie.
19. 4½ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 25.	2 Tage.	Diphtheria tonsillaris.	1 Inject. Wiener Serum. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 2 Tage.
20. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 26.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum, faucium et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage Urticaria, Erythem.
21. 11 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr .27.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Wiener Serum. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
22. 7 Monate, Mädchen. Pr.-Nr. 28.	2 Tage.	Diphtheria pharyngis.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 11 Tage.
23. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 29.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum, faucium, pharyngis et laryngis, Bronchitis. Starke Larynxstenose u. Athmungsinsufficienz.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh. Intubation. Tracheotomie.	3 Tage. Gestorben.
24. 4¼ Jahre, Mädchen, Pr.-Nr. 30.	1 Tag.	Diphtheria tonsillaris.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 3 Tage.
25. 12 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 31.	6 Tage.	Diphtheria tonsillaris, faucium et pharyngis.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage.
26. 7 Tage, Mädchen, Findling. Pr.-Nr. 32.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum, pharyngis et narium. Derbe Membranen in der Nase.	3 Inject. Behring Nr. 1. 900 Antitoxin-Einh.	Gestorben. Nach 12 Tagen von d. Diphtherie geheilt. Todesursache laut Obduction Darmcatarrh.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
27. 9 Tage, Mädchen, Findling.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillaris, pharyngis et narium. Derbe Membranen in der Nase.	1 Inject. Behring von 120 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 2 Tage. Todesursache: Diphtherie.
28. 2¼ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 35.	2 Tage.	Diphtheria pharyngis et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage.
29. 1¼ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 36.	1 Tag.	Diphtheria laryngis, Bronchitis, mit hochgradiger Stenose und Athmungsinsufficienz.	2 Injectionen. 1mal Behring Nr. 2. 2 „ „ Nr. 3. 2500 Antitoxin-Einh. Intubation.	Gestorben. 5 Tage Pneumonie.
30. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 38.	1 Tag.	Diphtheria tonsillaris.	2 Inject. Behring Nr. 1. „ Nr. 2. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
31. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 31.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum, faucium, pharyngis narium, Laryngis.	2 Inject. Behring Nr. 2. „ Nr. 3. 2500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Eiweiss in der Reconvalescenz.
32. 19 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 40.	3 Tage.	Diphtheria linguae, labiorum, oris, pharyngis et laryngis.	4 Inject. 3 Behring Nr. 3. 1 Wiener Serum. 5500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage Albuminurie bei der Aufnahme.
33. 12 Jahre, Knabe, Findling. Pr.-Nr. 41.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum, pharyngis et narium. Dicke Membranen in der Nase.	1 Inject. Wiener Serum. 400 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 7 Tage Otitis, Purpura, Facialis parese.
34. 14 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 43.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage.
35. 9 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 44.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
36. 9 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 45.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Wiener Serum. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage.
37. 2 Jahre, Knabe. Pr.Nr. 46.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum, et labiorum.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung Folgekrankheiten
38. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 48.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum et pharyngis.	1 Inject. 1 Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage Erythem.
39. 19 Tage, Mädchen. Findling. Pr.-Nr. 49.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum et narium.	1 Injection. 1600 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 2 Tage Darmcatarrh.
40. 5 Jahre, Mädchen, Pr.-Nr. 50.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum, faucium et narium.	2 Inject. 2 Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage. Nach der 1. Injection Albuminurie, Urticaria, Accommodationsparese.
41. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 51.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis.	2 Inject. Behring Nr. 1. 1200 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
42. 15 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 53.	6 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis.	1 Inject. Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage Urticaria.
43. 5 Jahre, Knabe, Pr.-Nr. 54.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum et pharyngis.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage.
44. 8½ Jahre, Mädchen, Pr.-Nr. 62.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
45. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 64.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	2 Inject. 1 Behring Nr. 2. 1 „ Nr. 3. 2500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage Accommodationsparese.
46. 2 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 67.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum et uvulae.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
47. 4½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 69.	1 Tag.	Diphtheria tonsillaris, uvulae et pharyngis. Recidive.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 14 Tage Erythem.
48. 1 Jahr, Knabe. Pr.-Nr. 71.	3 Tage.	Diphtheria narium, tonsillarum et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	2 Inject. Wiener Serum. 2500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 3 Tage.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
49. 2¼ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 73.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum, uvulae et laryngis.	1 Inject. Wiener Serum. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
50. 4½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 74.	8 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	1 Inject. Wiener Serum. 4000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
51. 5 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 75.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum et pharyngis.	3 Inject. Wiener Serum. 1500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
52. 9 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 76.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage.
53. 12 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 78.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum, uvulae et pharyngis.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 19 Tage.
54. 3½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 79.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum, uvulae, veli palati et laryngis.	3 Inject. Behring Nr. 3. 2 „ Wiener Serum. 3500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage.
55. 5 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 82.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum, pharyngis et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	3 Inject. 2 Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
56. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 83.	Unbekannt.	Diphtheritis tonsillarum et uvulae.	2 Inject. Wiener Serum. 2400 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage.
57. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 86.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum et laryngis. Hochgradige Stenose.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 11 Tage.
58. 11½ J., Knabe. Pr.-Nr. 88.	4 Tage.	Diphtheria tonsillarum, pharyngis, narium et laryngis. Hochgradige Stenose.	3 Inject. 2 Behring Nr. 3. 1 Wiener Serum. 4300 Antitoxin-Einh. Intubation.	Geheilt, 19 Tage Nierenentzündung, Urticaria, Gelenkschwellung.
59. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 90.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum, pharyngis et laryngis. Stenose.	1 Inject. Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
60. 4 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 93.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
61. 6¼ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 94.	4 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis, Hochgradige Stenose.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage Albuminurie.
62. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 95.	3 Tage.	Diphtheria tonsillarum, uvulae et pharyngis.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Erythem, Urticaria.
63. 5 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 96.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum, uvulae, laryngis et pharyngis. Hochgradige Stenose.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh. 2mal intubirt. Tracheotomie.	Geheilt, 61 Tage Parese des Gaumens und der Accommodation, der Nackenmuskulatur, Stimmbandlähmung.
64. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 97.	2 Tage.	Diphtheria narium et laryngis. Hochgradige Stenose.	2 Inject. Wiener Serum. 4500 Antitoxin-Einh. Intubation.	Geheilt, 9 Tage Erythem.
65. 7 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 98.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum, pharyngis et narium.	1 Inject. Behring Nr. 1. 600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage.
66. 12 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 99.	3 Tage.	Diphtheria linguae, laborium oris, tonsillarum, laryngis. Hochgradige Stenose.	3 Inject. Wiener Serum. 3900 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Urticaria.
67. 7 Jahre, Mädchen. P.-Nr. 101.	Unbekannt.	Diphtheria tonsillarum, et uvulae.	2 Inject. 1 Behring Nr. 3. 1 „ Nr. 2. 2500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Accommodationsparese.
68. 2½ Jahre, Knabe. P.-Nr. 103.	Mehrere Tage.	Diphtheria tonsillarum, uvulae, pharyngis et laryngis. Hochgradige Stenose.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage Albuminurie.
69. 2 Jahre, Mädchen. P.-Nr. 106.	Mehrere Tage.	Diphtheria tonsillarum et uvulae.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 6 Tage.
70. 5 Jahre, Knabe. P.-Nr. 108.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum et laryngis. Hochgradige Stenose.	3 Inject. 1 Behring Nr. 2. 1 „ Nr. 3. Hochwerth. „ IV B. 5000 Antitoxin-Einh. Intubation.	Geheilt, 11 Tage
71. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 60.	1 Tag.	Diphtheria tonsillarum, uvulae, pharyngis et laryngis. Hochgradige Stenose.	Wiener Serum. 5000 Antitoxin-Einh. Tracheotomie.	Gestorben. 8 Tage.
72. 2½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 52.	5 Tage.	Diphtheria tonsillarum.	3 Inject. Behring Nr. 3. 1200 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 4 Tage

Dem Alter nach reihen sich die in vorstehender Tabelle verzeichneten Fälle wie folgt:

7	Tage	alt	1mal
9	„	„	1 „
12	„	„	1 „
19	„	„	1 „
unter 6	Monaten	„	1 „
von 6—12	„	„	7 „
„ 1—2	Jahren	„	22 „
„ 3	„	„	7 „
„ 4	„	„	8 „
„ 5	„	„	8 „
„ 6	„	„	3 „
„ 7	„	„	1 „
„ 8	„	„	2 „
„ 9	„	„	3 „
„ 10	„	„	— „
„ 11	„	„	3 „
„ 12	„	„	2 „
„ 13	„	„	— „
„ 14	„	„	1 „
		Summe	72mal

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die zur fibrinösen Form gehörigen Fälle von Diphtherie sowohl bei Neugeborenen, als auch bei älteren Kindern, bis zur Pubertät vorkommen können. Die Mehrzahl der Fälle kam jedoch bei Kindern, die noch nicht in der schulpflichtigen Altersperiode stehen (von Geburt bis zum 6. Jahre) vor und zwar:

57 Fälle unter 7,

dagegen wurden nur 15 Fälle bei Kindern im schulpflichtigen Alter von 6—14 Jahren beobachtet.

Nach der Localisation des diphtheritischen Processes vertheilen sich die Fälle wie folgt:

Diphtheria tonsillarum	20mal
Diphtheria tonsillarum et labii oris	1 „
Diphtheria tonsillarum et uvulae	4 „
Diphtheria tonsillarum et pharyngis (nur hintere Pharynxwand)	5 „
Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis et pharyngis	5 „
Diphtheria pharyngis (nur hintere Pharynxwand) .	1 „

Diphtheria tonsillarum et narium	1mal
Diphtheria veli palati mollis et narium	1 „
Diphtheria pharyngis et narium	1 „
Diphtheria tonsillarum, pharyngis et narium	4 „
Diphtheria tonsillarum et laryngis	8 „
Diphtheria tonsillarum, pharyngis et laryngis	5 „
Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis et laryngis	3 „
Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et laryngis	5 „
Diphtheria narium et laryngis	1 „
Diphtheria pharyngis et laryngis	1 „
Diphtheria tonsillarum, pharyngis, narium et laryngis	1 „
Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et laryngis	1 „
Diphtheria tonsillarum, narium et laryngis	1 „
Diphtheria linguae, labii oris, tonsillarum et laryngis	1 „
Diphtheria linguae, labii oris, pharyngis et laryngis	1 „
Diphtheria laryngis et bronchiorum	1 „
Summe	72mal

Würden wir die hier verzeichneten Fälle, in Anbetracht ihrer Localisation, nach der von der Mehrzahl der Autoren geübten Methode in leichte, mittelschwere und schwere klassificiren, so würde sich folgendes ergeben: Es wären von

Diphtheria tonsillarum	20
Diphtheria tonsillarum et labii oris	1
Diphtheria tonsillarum et uvulae	4
Diphtheria tonsillarum et pharyngis	5
Diphtheria pharyngis	1
Summe	31

als leichte Diphtheriefälle zu bezeichnen.

Zu den mittelschweren gehören die 5 Fälle von Diphtheria Tonsill. veli palati mollis et pharyngis und die 7 Fälle, wo die Diphtherie ausser an den Rachenorganen auch in der Nase verbreitet war. In Summe somit 12 Fälle.

Zu den schweren Fällen gehören die 29 Fälle, wo die Diphtherie ausser an den Rachenorganen und Nase auch im Larynx auftrat, auf diesen sich verbreitet hat, wobei 25 Fälle, in denen hochgradige Larynxstenose

eingetreten ist, als absolut schwer und lebensgefährlich zu bezeichnen sind, während die übrigen 7 Fälle, bei denen die Larynxstenose zu Beginn der Behandlung mässig war, nur relativ schwere genannt zu werden verdienen.

Von diesen 72 zur fibrinösen Form gehörigen Fällen sind 6 gestorben, was ein Mortalitätspercent von 8 Proc. gibt. Dieses Resultat, in Anbetracht der 29 Fälle, in denen der Larynx afficirt war, ist als ein sehr gutes zu bezeichnen, und man kann wohl behaupten, dass ohne Heilserumbehandlung so viele Heilungen nicht erzielt worden wären.

Sämmtliche zu den leichten Fällen gehörige Kinder wurden geheilt, und es ist immerhin nicht zu übersehen, dass vielleicht ohne Heilserumbehandlung dies bei 31 Fällen sonst nicht möglich gewesen wäre, dass vielmehr bei anderer Behandlung der Diphtherieprocess sich entweder auf andere Schleimhäute verbreitet hätte, oder durch die Bildung von Gewebegiften zu Folgekrankheiten hätte führen können, die sodann das Leben des Kranken in Gefahr bringen.

Von 7 mittelschweren Fällen sind 3 gestorben. Die 3 Todesfälle betrafen neugeborene Kinder, welche künstlich genährt werden mussten, und bei welchen in Folge derartiger ungünstiger Verhältnisse die Mortalität auch ohne diphtherischen Process eine grosse ist.

Von den 29 schweren Fällen starben 3, was eine Mortalität von 10 Proc. ergibt. Durch keine der früheren Behandlungsmethoden der Diphtherie ist es mir gelungen, bei so schweren diphtherischen Infectionen des Kehlkopfes ein so günstiges Heilresultat zu erzielen, und in dieser Richtung muss ich die durch die Heilserumbehandlung erlangten Erfolge als glänzende bezeichnen.

In allen zur fibrinösen Form gehörigen Fällen waren die Localerscheinungen durch Bildung von membranösen auf die Oberfläche der Schleimhaut aufgelagerten Exsudaten von verschiedener Dicke und Consistenz charakterisirt. Die darunter liegende Schleimhaut war geröthet und mässig geschwellt, und zeigte nach Entfernung der Membran nur eine oberflächliche Abstossung des Epithels. Die nach Weigert gefärbten Membranen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung ein mehr oder weniger mächtiges Faserstoffnetz, in welchem Zellen von der Grösse der Leukocyten eingelagert waren.

An der Oberfläche der Membran fanden wir constant zahlreiche, sowohl kürzere als längere Löffler'sche Bacillen und an der unteren Fläche der Membran wurden stets zahlreiche Staphylokokkenhaufen vorgefunden. Die bacteriologische Untersuchung ergab in allen Fällen sowohl im Strichpräparat als auch durch das Culturverfahren Löffler'sche Bacillen, und ausserdem, je nach dem Stadium der Erkrankung, Staphylo- und Streptokokken. Je nach

der Art der befallenen Organe fand man eine verschiedene Störung der Function dieser Organe, und zwar Deglutitionsbeschwerden, schnarchende, näselnde und laryngostenotische Respiration, und ausserdem bei Befallensein der hinteren Pharynxwand häufig Erbrechen. Die Lymphdrüsen zeigten sich in allen Fällen nur mässig geschwellt, und die allgemeinen Intoxicationserscheinungen bestanden je nach dem Stadium, Intensität und Ausbreitung des Localprocesses in mehr oder minder hochgradigem Fieber, Abgeschlagenheit, zuweilen Kopfschmerz etc., Erscheinungen, die als Product der Einwirkung des Membrangiftes auf den Organismus anzusehen sind. Zur Bildung von Gewebegiften und infolge dessen zu den degenerativen Processen führten die Fälle von fibrinöser Diphtherie nur selten. Unter 72 Fällen wurden 7mal Lähmungen leichten Grades, und 9mal leichte Albuminurie verzeichnet. Wir kommen noch später auf diese Folgezustände zurück, die nach unserer Auffassung in der Mehrzahl der Fälle nicht durch die Bildung von Gewebegiften erzeugt waren, sondern durch die Einwirkung der im Serum enthaltenen Eiweissstoffe bedingt sind.

Die *geringe Zahl* von degenerativen Processen infolge der diphtherischen Erkrankung, welche ja in vielen Fällen über mehrere Schleimhäute verbreitet war, ist wohl dem Heilserum zuzuschreiben, da durch seine Einwirkung die Bildung von Gewebegiften, und infolge dessen, der degenerative Process verhindert wurde.

Um den Werth der Heilserumbehandlung bei der fibrinösen Form der Diphtherie etwas näher prüfen zu können, wollen wir die einzelnen Fälle nach ihrer Localisation und nach der Menge der angewandten Antitoxineinheiten näher betrachten:

Diphtheria tonsillarum.

Wie oben angeführt, kamen 20 Fälle zur Behandlung, somit 20 Proc. der zur fibrinösen Form gehörigen Fälle. Hievon waren 9 Knaben und 11 Mädchen. Dem Alter nach waren:

1	Kind	11	Monate	alt
1	„	16	„	„
3	„	2	Jahre	„
3	„	3	„	„
2	„	4	„	„
2	„	5	„	„
1	„	6	„	„
3	„	9	„	„
2	„	11	„	„
1	„	12	„	„
1	„	14	„	„

Somit stand die Mehrzahl (12) in der nicht schulpflichtigen Periode von 1—6 Jahren, und 8 Fälle wurden bei Kindern von 6—14 Jahren beobachtet.

Bezüglich der Injectionen und der Anzahl der hierbei angewendeten Antitoxineinheiten wollen wir folgendes bemerken:

In 8 Fällen, wo die fibrinösen Exsudate an den Tonsillen wohl die Gestalt einer Membran hatten, aber von geringer Consistenz und Dicke, das Fieber gering und die allgemeinen Erscheinungen nicht beträchtlich waren, wurde eine einzige Injection von 600 Antitoxineinheiten angewendet. Die Dauer der Erkrankung vor der Behandlung war:

in 5 Fällen 1 Tag
„ 2 „ 2 Tage
„ 1 „ 3 „

Sämmtliche Fälle genasen, und in keinem Falle wurde die Verbreitung des diphtherischen Processes auf andere Schleimhäute wahrgenommen. Die Behandlungsdauer betrug:

1mal 3 Tage
1 „ 4 „
3 „ 5 „
1 „ 6 „
2 „ 8 „

In einem einzigen Falle, bei welchem die Behandlungsdauer 8 Tage währte, wurde eine leichte Parese des Gaumens und der Accommodation beobachtet. Nachdem diese Folgezustände bereits am 2. Tage nach der Seruminjection wahrgenommen wurden, sind dieselben nicht als diphtherische Lähmung zu deuten, sondern nur als das Product der toxischen Wirkung der im Pferdeserum enthaltenen Eiweissstoffe aufzufassen.

In weiteren 7 Fällen, wo die an den Tonsillen haftenden diphtherischen Producte in Form von dickeren Membranen vorlagen, und wo die Fieber- und allgemeinen Erscheinungen hochgradiger waren, wurde eine Injection von 1000 Antitoxineinheiten angewendet.

Die Dauer der Erkrankung vor der Behandlung betrug:

3mal 1 Tag
2 „ 2 Tagen
1 „ 3 „
1 „ war unbekannt.

Auch alle zu dieser Gruppe gehörigen Fälle sind ohne weitere Verbreitung des diphtherischen Processes geheilt, und zwar innerhalb einer Behandlungsdauer:

1mal von 2 Tagen
2 „ „ 4 „
2 „ „ 5 „
1 „ „ 6 „
1 „ „ 7 „

In einem einzigen Falle bei 5tägiger Behandlung wurde nach der Injection eine leichte, vorübergehende Albuminurie beobachtet, die in Anbetracht des unmittelbar nach der Injection constatirten Auftretens und der Geringfügigkeit derselben bei normaler Harnmenge nur als eine Serumalbuminurie, die in keinem Zusammenhange mit dem diphtherischen Processe steht, anzusehen ist.

Es folgen nun die übrigen 5 Fälle, bei welchen mächtige fibrinöse Exsudate an den Tonsillen abgelagert waren, und bei welchen sowohl das Fieber als die allgemeinen Erscheinungen durch ihre bedeutende Heftigkeit die diphtherische Infection als hochgradig charakterisirten. In allen diesen Fällen wurde eine grössere Menge von Antitoxineinheiten angewendet und zwar:

In einem Falle, wo die Erkrankung vor der Behandlung seit 5 Tagen bestand, wurden 1200 A.E. angewendet und binnen 4 Tagen ohne Folgezustände Heilung erzielt.

In einem weiteren Falle, wo die Erkrankungsdauer vor der Behandlung nicht festzustellen war, kamen 1500 A.E. zur Anwendung, und wurde innerhalb 6 Tagen eine Heilung bewirkt.

Schliesslich mussten bei 3 Fällen in Anbetracht der Intensität der Local- und allgemeinen Erscheinungen, bei einer Dauer der Erkrankung von 1 Tag, 1600 A.E. angewendet werden, wonach die Heilung eintrat und zwar

in 1 Falle binnen 4 Tagen
„ 1 „ „ 5 „
„ 1 „ „ 8 „

Wenn wir aus den hier gemachten Erfahrungen allgemeine Regeln für die Anwendung des Heilserums bei Diphtheria tonsillaris ableiten, so ergibt sich folgendes:

Bei Diphtheria tonsillaris richtet sich die Menge der anzuwendenden Antitoxineinheiten nach der Beschaffenheit der fibrinösen Exsudate und nach der Dauer der Erkrankung vor Beginn der Behandlung.

In jenen Fällen von Diphtheria tonsillarum, wo die fibrinösen Exsudate an den Tonsillen trotz der membranösen Form dünn sind und von geringer Consistenz, und wo das Fieber und die allgemeinen Erscheinungen geringgradige sind, genügt die Anwendung von 600 A.E., um ohne weitere

Verbreitung des diphtherischen Processes die Heilung zu erzielen.

In jenen Fällen von Diphtheria tonsillarum, wo die fibrinösen Exsudate dicke, fest anhaftende Membranen bilden, und wo das Fieber und die sonstigen allgemeinen Erscheinungen eine hochgradige Infection bekunden und die Erkrankung seit 1—3 Tagen vor der Behandlung besteht, ist es nöthig, um einen sicheren Erfolg zu haben, ein Minimum von 1000 A.E. anzuwenden.

Wo sowohl die localen als die allgemeinen Erscheinungen noch intensiver sind, ist es nothwendig, auch bei der Diphtheria tonsillarum, namentlich wenn die Erkrankung schon durch mehrere Tage besteht, noch grössere Dosen von Antitoxineinheiten zu verwenden, wenn man mit Sicherheit die weitere Verbreitung des diphtherischen Processes hintanhalten will, und eine sichere, in wenigen Tagen eintretende Heilung erzielen soll.

Ich weiss wohl, dass die von mir angewendeten Mengen von Antitoxineinheiten viel grössere sind, als sie von anderen Beobachtern empfohlen werden. Allein meine Erfahrungen an den Fällen meiner Abtheilung sowohl als in der Privatpraxis berechtigen mich zu den oben angeführten Schlüssen, und ich bin überzeugt, dass alle Collegen dieselben erfreulichen Resultate erzielen werden, wenn sie bei der Behandlung der Diphtheria tonsillarum ebenso grosse Dosen von Antitoxineinheiten in Anwendung ziehen werden.

Diphtheria tonsillaris et labii oris.

Betraf einen Knaben im Alter von 2 Jahren, bei welchem die Erkrankung seit 3 Tagen bestand, die bacteriologische Untersuchung vorwiegend virulente Löffler'sche Bacillen nachwies, und die Temperatur 39,7° betrug. In Anbetracht der Verbreitung der diphtherischen Erkrankung und der durch die hohe Temperatur bekundeten hochgradigen Infection wurden 1000 A.E. (Behring Nr. 2) angewendet und innerhalb 5 Tagen vollkommene Heilung erzielt.

Diphtheria tonsillarum et uvulae.

Mit einer solchen Localisation wurden 4 Fälle behandelt. Es waren 4 Mädchen, 2 standen im Alter von 2 Jahren, 1 im Alter von 3 Jahren und 1 im Alter von 7 Jahren. Alle wurden geheilt. Die angewendeten Antitoxindosen waren nach der Temperatur und Dauer der Erkrankung vor der Behandlung folgende:

1mal bei 1tägigem Bestand der Erkrankung und bei einer Temperatur von 39° = 1000 A.E. binnen 4 Tagen Heilung.

1mal bei unbekannter Dauer und Temperatur 39,3° = 1200 A.E. binnen 8 Tagen Heilung.

1mal bei unbekannter Dauer und Temperatur 38,8° = 2500 A.E. binnen 5 Tagen Heilung.

1mal bei mehrtägiger Dauer und Temperatur 38,5° = 3000 A.E. Heilung in 6 Tagen.

Bei dieser Gruppe wurde nur einmal eine Parese des Gaumens bei Anwendung von 2500 A.E. und Behandlungsdauer von 8 Tagen beobachtet.

Diphtheria tonsillarum et pharyngis.

Zu dieser Gruppe gehören 5 Fälle. Hiervon waren 4 Knaben und 1 Mädchen. Nach dem Alter war:

1	Kind	5	Monate	alt
3	„	2	Jahre	„
1	„	5	„	„

Alle wurden geheilt. Die angewendeten Antitoxinmengen waren in Anbetracht der mächtigen fibrinösen Exsudate und des Fiebers:

In 1 Falle bei 1tägigem Bestande der Erkrankung bei einer Temperatur von 38,8° = 1200 A.E., wobei erst nach 16 Tagen eine Heilung erzielt wurde. Hierbei wurde infolge der Einwirkung des Serums Urticaria und Erythem beobachtet.

In 2 Fällen, wo die Erkrankung vor der Behandlung 1mal 2 Tage dauerte, 1mal die Dauer unbekannt war, bei einer Temperatur von 38,5 bis 38,2°, wurden 1500 A.E. angewendet und die Heilung in 5 und 7 Tagen erreicht. In dem Falle, wo die Heilung innerhalb 7 Tagen eintrat, kam es infolge der Serumbehandlung zu einem Erythem.

In 1 Falle, wo die Erkrankung seit 3 Tagen bestand, bei einer Temperatur von 38,5°, wurden 1600 A.E. angewendet und innerhalb 5 Tagen Heilung erzielt.

In 1 Falle, wo nach 3tägigem Bestande der Erkrankung die Temperatur 39,7° betrug, wurden 2000 A.E. verwendet und innerhalb 8 Tagen das Kind geheilt.

Diphtheria tonsillarum, faucium, pharyngis.

Bei 5 Fällen war die Erkrankung an den Tonsillen, Uvula, bezw. weichen Gaumen und an der hinteren Pharynxwand localisirt. (5 Knaben.) Dem Alter nach waren:

2 Kinder 1 Jahr alt
2 „ 4 „ „
1 „ 12 „ „

In 1 Falle, wo die Erkrankung seit 1 Tage bestand und eine niedere Temperatur vorlag, genügten 1000 A.E., um die Heilung binnen 7 Tagen zu erreichen.

In 1 Falle mit unbekannter Dauer der Erkrankung und Temperatur von 38,5° konnte mit der Anwendung von 1500 A.E. binnen 5 Tagen Heilung erzielt werden.

In 3 Fällen, wo die Dauer der Erkrankung vor der Behandlung 1mal unbekannt, 1mal 1 Tag und das andere Mal 3 Tage betrug, auch hohe Temperaturen vorlagen, wurden 2000 A.E. angewendet und die Heilung erfolgte 1mal binnen 8, 1mal binnen 12 und 1mal binnen 19 Tagen.

In 2 Fällen kamen üble Zufälle von der Serumbehandlung zum Vorschein, und zwar 1mal Erythem und 1mal Erythem und Urticaria.

Diphtheria pharyngis.

In 1 Falle war die Diphtherie nur an der hinteren Pharynxwand localisirt. Das Kind (Mädchen) war 7 Monate alt. Die Erkrankung bestand 2 Tage vor der Behandlung und nach Anwendung von 1000 A.E. wurde innerhalb 11 Tagen, ohne Nachkrankheiten, Genesung erzielt.

Diphtheria tonsillarum et narium.

In 1 Falle war die Diphtherie an den Tonsillen und in der Nase localisirt. Das Kind war 19 Tage alt, die Erkrankungsdauer vor der Behandlung unbekannt. Es wurden 160 A.E. angewendet, das Kind starb nach 2tägiger Behandlung infolge eines complicirenden Darmcatarrhs.

Diphtheria tonsillarum, faucium et narium.

In 1 Falle war die Diphtherie ausser an den Tonsillen und der Nase gleichzeitig auch am weichen Gaumen localisirt (Diphth. tonsill. narium et faucium). Das Kind, im 5. Lebensjahre, wurde nach 3tägigem Bestande der Krankheit durch Anwendung von 3000 A.E. innerhalb 5 Tagen geheilt. Infolge der toxischen Wirkung der im Serum enthaltenen Eiweisskörper kam es bei diesem Falle zu Albuminurie, Urticaria und Parese des Gaumensegels.

Diphtheria faucium, pharyngis et narium.

In 1 Falle war die Diphtherie am weichen Gaumen, der hinteren Pharynxwand und Nase localisirt. Das Kind war 8 Jahre alt, bereits seit

8 Tagen erkrankt, und durch Anwendung von 2000 A.E. wurde binnen 14 Tagen Heilung erzielt. Als Nachkrankheiten traten in diesem Falle: Albuminurie, Accommodations- und Gaumensegelparese auf.

Diphtheria tonsillarum, pharyngis et narium.

In 4 Fällen war die Diphtherie an den Tonsillen, hinteren Pharynxwand und Nase localisirt, und waren 3 Mädchen und 1 Knabe davon befallen.

Ein Kind war 7 Tage alt
" " " 9 " "
" " " 12 " "
" " " 7 Monate alt.

Wie lange die Erkrankung vor der Behandlung bestand, war in diesen Fällen nicht festzustellen. Von diesen Fällen genas nur 1 Kind im Alter von 7 Monaten unter Anwendung von 600 A.E. innerhalb 4 Tagen. Die anderen 3 starben innerhalb 2, 7 und 12 Tagen, wobei 1mal 120, 1mal 400, 1mal 900 A.E. verwendet wurden. Zu bemerken ist, dass das 7 Tage alte Kind, bei welchem 900 A.E. angewendet wurden, an Darmcatarrh starb, und bei der Obduction sowohl in der Nase, wie in den Choanen und dem Rachen keine Spur der Diphtherieerkrankung vorgefunden wurde.

Diphtheria laryngis.

Unter den 72 zur fibrinösen Form gehörenden Fällen waren 29 Fälle, bei denen nebst Localisirung der Diphtherie auf anderen Schleimhäuten auch der Larynx ergriffen war. Darunter boten 25 Fälle bei der Aufnahme das Bild einer hochgradigen Larynxstenose. Von diesen 29 Fällen starben unter der Serumbehandlung 3 Fälle, was ein Mortalitätspercent von 10 Proc. ergibt. Das ist wohl die beste Leistung der Serumbehandlung. Durch keine der früheren Methoden wurde eine solche Genesungsziffer von 90 Proc. erzielt. Berechnet man noch, dass unter den erwähnten 29 Fällen 25 mit hochgradigen Erscheinungen von Larynxstenose in Behandlung kamen, und nur in 7 Fällen Intubation und in 1 Falle die sofortige Tracheotomie, und in 2 Fällen die secundäre Tracheotomie vorgenommen wurde, so wird man wohl in vollem Masse die Wirksamkeit der Serumtherapie würdigen können.

Die Intubirten zeigen uns eine Mortalität von 28 Proc. Die Resultate der Tracheotomie sind wohl ungünstig, da dieselbe nur secundär und nur in 1 Falle, wo gleichzeitig Erscheinungen von Athmungsinsufficenz vorlagen, primär vorgenommen wurde.

Von Interesse ist ferner das Verhalten der Laryngitis zu den anderweitigen Localisationen der Diphtherie und zu den angewendeten Mengen von Antitoxineinheiten.

In 8 Fällen war die Diphtherie der Tonsillen mit der diphtheritischen Injection des Kehlkopfes vergesellschaftet, ich lasse diese Fälle in tabellarischer Uebersicht folgen:

Tabelle II.

Diphtheria tonsillarum et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
1. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 5.	4 Tage.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 7 Tage keine.
2. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 41.	3 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 1. 1200 Antitoxin-Einh.	Geringgradige Stenose.	Geheilt, 4 Tage.
3. 15 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 42.	6 Tage.	1 Inject. Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Geringgradige Stenose.	Geheilt, 4 Tage.
4. $8^{1}/_{2}$ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 44.	2 Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 5 Tage.
5. $4^{1}/_{2}$ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 50.	8 Tage.	3 Inject. Wiener Serum. 4000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 5 Tage.
6. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 57.	Unbekannt.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 11 Tage.
7. 5 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 70.	2 Tage.	3 Inject. Behring Nr. 2. Hochwerthig IV. B. 5000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose. Intubation.	Geheilt, 11 Tage.
8. $6^{1}/_{4}$ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 61.	4 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 6 Tage Albuminurie.

Unter den hier angeführten Fällen waren 6 Fälle, die mit einer hochgradigen Larynxstenose in Behandlung kamen. In 5 Fällen wurde ohne chirurgische Hilfe Heilung erzielt, in einem Falle wurde die In-

tubation gemacht. Es ist wichtig, hier hervorzuheben, dass grössere Mengen von Antitoxineinheiten in Intervallen von 12 Stunden zur Anwendung kamen, so dass in Anbetracht der imminenten Lebensgefahr in 4 Fällen 2000, 3000, 4000, 4500 und in einem Falle 5000 A.E. 24 bis 36 Stunden verwendet wurden. Alle Fälle wurden bei einer Behandlungsdauer zwischen 4 und 11 Tagen rasch geheilt und nur in einem einzigen Falle wurde eine geringgradige Albuminurie beobachtet.

In 5 Fällen bestand Diphtherie der Tonsillen, der hinteren Pharynxwand und des Larynx. Diese Fälle sind in folgender Tabelle zusammengefasst:

Tabelle III.

Diphtheria tonsillarum, pharyngis et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
9. 1¾ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 7.	2 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 1 und 3. 1600 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 9 Tage Albuminurie, Otitis.
10. 1¾ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 5.	4 Tage.	1 Inject. Behring Nr. 2. 1000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 7 Tage.
11. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 45.	3 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 2 und 3. 2500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 6 Tage Accommodationsparese.
12. 5 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 55.	3 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 5 Tage.
13. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 59.	Unbekannt.	1 Inject. Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Mässige Stenose.	Geheilt, 4 Tage.

Die gleichen Erfolge sehen wir in der hier angeführten Reihe von Fällen, nur 1 Fall weist eine Accommodationsparese auf.

Es folgen nun die Fälle, wo die Diphtherie an den Tonsillen, dem weichen Gaumen und Kehlkopf localisirt war:

Tabelle IV.

Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
14. $2^1/_4$ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 49.	1 Tag.	1 Inject. Wiener Serum. 1000 Antitoxin-Einh.	Geringe Stenose.	Geheilt, 4 Tage.
15. $3^1/_2$ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 54.	3 Tage.	3 Inject. Behring Nr. 3. 2 Inject. Wiener Serum. 5000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 7 Tage.
16. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 20.	2 Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 3500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose.	Geheilt, 8 Tage Urticaria, Erythem.

In allen 3 Fällen wurde ohne chirurgische Hilfe innerhalb 4—6 Tagen Heilung erzielt. In 2 Fällen, wo die Larynxstenose hochgradig war, sind in kurzen Zwischenräumen grössere Mengen von Antitoxin angewendet worden und zwar in 1 Falle 2000 A.E., in einem anderen sogar 3500 A.E.

Es folgen nun 5 Fälle, wo die Diphtherieerkrankung sowohl an den Tonsillen, weichen Gaumen, Pharynx und Kehlkopf localisirt war.

Tabelle V.

Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
17. 16 Monate, Mädchen. Pr.-Nr. 8.	1 Tag.	2 Inject. 1 Behring Nr. 3. 1 „ Nr. 2. 2500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose. Intubation.	Geheilt, 8 Tage.
18. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 23	2 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Larynxstenose u. Athmungs-Insufficienz. Intubation und Tracheotomie.	Gestorben, 3 Tage.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
19. 5 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 63.	1 Tag.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose. Intubation, Tracheotomie.	Geheilt, 61 Tage Lähmung des Gaumensegels, der Nackenmuskel, der Accommodation u. Stimmbänder.
20. 2½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 68.	Mehrere Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 5 Tage Albuminurie.
21. 2 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 71.	1 Tag.	5 Inject. Wiener Serum. 5000 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Gestorben, 8 Tage.

Die hier angeführten 5 Fälle gehören zu den schwersten. In 3 Fällen musste zu chirurgischer Hilfe, Intubation und Tracheotomie gegriffen werden und trotzdem starben 2. In allen Fällen wurden grosse Dosen von Antitoxin, 2500—5000 A.E., angewendet. In einem Falle, wo 4500 A.E. eingespritzt wurden, gelang es, Heilung zu erzielen, obwohl erst nach 61tägigem Verlauf und nach mehrfachen Lähmungen.

Ich bin der Ansicht, dass in allen, zu dieser Gruppe gehörenden Fällen nur grosse Dosen und in kurzen Intervallen angewendeter Antitoxineinheiten Heilung herbeiführen können.

In einem einzigen Falle war die Diphtherie des Larynx nur mit der gleichnamigen Erkrankung der Nase verbunden.

Tabelle VI.

Diphtheria narium et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
22. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 64.	2 Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose. Intubation.	Geheilt, 9 Tage Erythem.

In einem Falle war die Diphtherie nur an der hinteren Rachenwand und am Kehlkopf localisirt, wie aus folgendem zu ersehen:

Tabelle VII.

Diphtheria pharyngis et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
23. 2¼ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 28.	2 Tage.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 8 Tage.

Es folgt nun ein Fall, wo die Diphtherie an den Tonsillen, hinteren Pharynxwand, Nase und Larynx localisirt war und zwar:

Tabelle VIII.

Diphtheria tonsillaris, pharyngis, narium et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
24. 11½ J., Knabe. Pr.-Nr. 58.	4 Tage.	3 Inject. 2 Behring Nr. 3. 1 Wiener Serum. 4300 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose. Intubation.	Geheilt, 19 Tage Nierenentzündung, Gelenksschwellung, Urticaria.

An diese Beobachtung reiht sich ein Fall, wo die Diphtherie an den Tonsillen, weichen Gaumen, hinterer Pharynxwand, Nase und Kehlkopf verbreitet war.

Tabelle IX.

Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis pharyngis et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
25. 4 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 31.	2 Tage.	2 Injectionen Behring Nr. 2 u. 3. 2500 Antitoxin-Einh.	Mässige Stenose.	Geheilt, 8 Tage Eiweiss.

In einem weiteren Falle war die Diphtherie an der Zunge, Lippen, hinterer Pharynxwand und Kehlkopf, und zwar:

Tabelle X.

Diphtheria linguae, labii oris, pharyngis et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
26. 19 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 32.	3 Tage.	4 Inject. 3 Behring Nr. 3. 1 Wiener Serum. 5500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 7 Tage Albuminurie bei der Aufnahme.

In diesem Falle war die Diphtherie des Kehlkopfes mit Diphtherie der Tonsillen und Nase vergesellschaftet, d. i.:

Tabelle XI.

Diphtheria tonsillarum, narium et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
27. 1 Jahr, Knabe. Pr.-Nr. 48.	3 Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 3 Tage.

In einem einzigen Falle bestand blos Diphtherie des Kehlkopfs und Bronchitis.

Tabelle XII.

Diphtheria laryngis et bronchiorum.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
28. $1^1/_4$ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 29.	1 Tag.	2 Inject. 1 Behring Nr. 2. 1 „ Nr. 3. 2500 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose und Athmungsinsufficienz. Intubation.	Gestorben. 5 Tage Pneumonie.

Tabelle XIII.

Diphtheria linguae, labii oris, tonsillarum et laryngis.

Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen und Menge der Antitoxin-Einheiten	Grad der Stenose und chirurgische Behandlung	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
29. 12 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 29.	3 Tage.	3 Inject. Wiener Serum. 3900 Antitoxin-Einh.	Hochgradige Stenose.	Geheilt, 8 Tage.

Wenn wir nun aus den mitgetheilten Beobachtungen allgemeine Schlüsse für die Bestimmung der anzuwendenden Menge von Antitoxineinheiten ableiten, so ergibt sich folgendes:

Bei einer mehrfachen Localisation des diphtherischen Processes sind gleich im Beginne der Behandlung grössere Dosen von Antitoxineinheiten anzuwenden. Auch bei diesen Fällen ist nebst der Verbreitung über mehreren Schleimhäuten, die Mächtigkeit der fibrinösen Exsudate, der Grad der allgemeinen Infection, insbesondere die Höhe der Körpertemperatur, und ausserdem die durch die locale Erkrankung bedingte Functionsstörung und Dauer der Erkrankung bei Bestimmung der anzuwendenden Antitoxindosis mitbestimmend. Selbstverständlich ist noch hierbei das Alter und das Körpergewicht des Kindes zu berücksichtigen. Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen könnte man bezüglich der verschiedenen localisirten diphtheritischen Processe folgende Principien aufstellen:

Sobald die Diphtherie über mehrere Schleimhäute verbreitet ist, wird man bei geringer Ausbreitung und geringer Mächtigkeit der fibrinösen Exsudate und bei geringer Functionsstörung und mässigen allgemeinen Erscheinungen die Behandlung mit einer grösseren Dosis Antitoxin als bei blosser Diphtherie der Tonsillen beginnen. Die Maximaldosis ist nach meinen bisherigen Erfahrungen 1000 A.E.

Wenn in den nächsten 24 Stunden sowohl der Localprocess als die Intoxicationserscheinungen stationär bleiben oder zunehmen, so wird man zu der Annahme berechtigt sein, dass die angewandte Heilserumdosis ungenügend ist, um die Entgiftung des Organismus herbeizuführen, und man wird abermals 1000 A.E. zur Anwendung bringen. Das gilt von allen Fällen, wo die Diphtherie an den Tonsillen und gleichzeitig an der Mundschleimhaut, oder an den Tonsillen und der Uvula, oder an den Tonsillen und hinteren Pharynxwand besteht. Wo aber die gesammte Rachenschleimhaut, die Tonsillen und hintere Rachenwand gleichzeitig vom diphtherischen

Processe ergriffen sind, ist es nothwendig, eine grössere Menge von Antitoxineinheiten gleich im Beginne anzuwenden, und je nach der Mächtigkeit der fibrinösen Exsudate, nach der Höhe der Temperatur und Dauer der Erkrankung (vor der Behandlung) mit 1500—2000 A.E. zu beginnen, und die gleiche Dosis nach 24 Stunden zu wiederholen, sobald in den Symptomen der Erkrankung keine Besserung eintritt.

Bei gleichzeitiger diphtherischer Erkrankung der Nase und der Rachenorgane ist wohl stets die Behandlung gleich mit einer grösseren Antitoxindosis zu beginnen und je nach der Dauer der Erkrankung und Mächtigkeit der fibrinösen Exsudate und dem Grade der Intoxication mit 2000—3000 A.E. anzufangen und die gleiche Dosis nach 24 Stunden zu wiederholen, wenn mit der ersten Dosis die Entgiftung des Organismus nicht erreicht wurde.

Bei Ergriffensein des Kehlkopfes wird man bei Bestimmung der anzuwendenden Antitoxindosis den Grad der Functionsstörung (Larynxstenose) und die Verbreitung des diphtherischen Processes auf andere Schleimhäute und ferner den Grad der allgemeinen Erscheinungen berücksichtigen.

Bei geringgradiger Stenose und gleichzeitiger diphtherischer Erkrankung an den Tonsillen allein kann man die Behandlung mit 1000 bis 1500 A.E. eröffnen. Die gleiche Dosis muss jedoch in Intervallen von 12 Stunden wiederholt werden, sobald keine Besserung der Larynxstenose und der Exsudate an den Tonsillen eintritt.

Bei hochgradiger Laryngostenose ist es nöthig, gleich mit grossen Dosen von Antitoxineinheiten zu beginnen (2000—3000) und die halbe Dosis oder die gleiche Dosis je nach dem Verhalten der Larynxstenose und der Exsudate in Intervallen von 12 Stunden zu repetiren, so lange bis nicht eine Besserung der vorliegenden Erscheinungen erwirkt wurde. Auf diese Weise wird man, wie wir früher angeführt haben, in einzelnen Fällen 3000, 4000 bis 5000 A.E. anwenden müssen, um ein Heilresultat zu erreichen. Je mehr der diphtherische Process gleichzeitig mit der Infection des Kehlkopfes über die Rachenschleimhaut, hintere Pharynxwand etc. verbreitet ist, um so grösser muss die Dosis der Antitoxineinheiten sein, mit welcher die Behandlung eingeleitet wird.

Bei hochgradiger Larynxstenose beginne man in solchen Fällen die Behandlung nie mit einer geringeren Dosis als von 2500—3000 A.E. und wiederhole dieselbe innerhalb 12 Stunden, sobald nicht Besserung erzielt wurde. Dasselbe gilt auch von der gleichzeitigen Erkrankung der Nase und des Larynx. Noch grössere Antitoxindosen sind dort in Anwendung zu bringen, wo gleichzeitig die Rachenorgane, die Pharynxwand, die Nase und der Kehlkopf ergriffen sind.

Am besten ist es, in solchen Fällen die Behandlung mit 3000 A.E. zu eröffnen, und wenn keine Besserung constatirt wird, nach 12 Stunden wieder 2000 A.E. anzuwenden, und so lange, bis die Erscheinungen der Entgiftung des Organismus eintreten, mit den Injectionen fortzufahren. Ich bin der Ueberzeugung, dass nur auf diese Weise sichere, günstige Erfolge zu erreichen sind, und dass, wenn andere Beobachter bei der fibrinösen Form nicht die gleichen Erfolge wie ich erzielt haben, dies nur durch die Anwendung von ungenügenden Antitoxindosen verursacht war.

Bezüglich der wahrgenommenen Wirkungen des Heilserums auf die Krankheitserscheinungen bei der fibrinösen Form der Diphtherie fand ich, dass meine in meinem ersten Vortrage gemachten Angaben auch durch die Beobachtungen des Jahres 1895 vollinhaltlich bestätigt wurden.

Wenn man nach den oben angeführten Angaben gleich im Beginne der Behandlung eine genügende Menge Heilserum anwendet, so wird man stets innerhalb 24 bis 36 Stunden deutlich wahrnehmbare Veränderungen des Localprocesses beobachten. Die Membranen werden ihre Farbe verändern, sie werden sich abgrenzen, sich allmälig in einen Brei verwandeln und innerhalb einiger Tage sich abstossen. Ebenso wird man bei Anwendung einer genügenden Antitoxindosis constant die Beobachtung machen, dass die Temperatur innerhalb 12—24 Stunden auf die Norm herabsinkt, und wenn dies nicht der Fall wäre, so ist dies ein sicheres Criterium, dass die angewendete Antitoxindosis eine ungenügende war, um die völlige Entgiftung zu bewerkstelligen, und somit einen positiven Anhaltspunkt zur Wiederholung der Antitoxindosis gewinnen.

Auf Grundlage der Ergebnisse meiner Beobachtungen im Jahre 1895 kann ich somit mit voller Ueberzeugung die günstige Wirkung des Heilserums bei den Fällen von Diphtherie, die zur fibrinösen Form gehören, empfehlen, und auch die Ueberzeugung zum Ausdrucke bringen, dass mit keiner der früheren Methoden so günstige Resultate bei Behandlung der fibrinösen Form der Diphtherie erzielt wurden.

Die hier angeführten Ergebnisse meiner Beobachtungen im Jahre 1895 haben somit, auf Grundlage sorgfältiger statistischer Daten, den Beweis geliefert, dass mein Urtheil über die Wirkung des Heilserums bei der fibrinösen Form der Diphtherie, welches ich in meinem ersten Vortrage zum Ausdruck brachte, ein richtiges und thatsächliches ist. Ich kann heute, auf Grundlage sorgfältiger und eingehender Beobachtungen, es als eine erwiesene Thatsache ansehen, dass das Heilserum bei der Diphtherie der fibrinösen Form einen wesentlichen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen ausübt, so dass dieselben rasch und viel schneller zurückgehen, als wir es bei anderen Methoden der Behandlung dieser Fälle von Diphtherie bewerkstelligen können.

Insbesonders gilt dies von den durch die fibrinöse Diphtherie bedingten Laryngostenosen. Es ist sicher, dass das Heilserum bei der fibrinösen Form der Diphtherie uns die besten Resultate liefert, und dass diese Thatsache von allen Beobachtern anerkannt werden wird, sobald dieselben bei ihren Berichten auf die Classificirung der einzelnen Formen der Diphtherie die gebührende Rücksicht nehmen werden.

Wir gehen nun zur Besprechung jener Diphtheriefälle über, welche zur zweiten Form gehören, und will ich die diesbezüglichen Fälle in tabellarischer Uebersicht anführen.

II.

Fälle von Diphtherie, welche zur zweiten Form, phlegmonöse Diphtherie gehören (auch diphtherischer Croup genannt).

Tabelle XIV.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
1. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 1.	4 Tage.	Diphtheria phlegmonosa tonsillarum, uvulae, pharyngis c. haemorrhagia ad velum palati mollis.	2 Inject. Behring Nr. 2. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 17 Tage Parese des Gaumens und der Accommodation. Erythem, Urticaria.
2. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 2.	1 Tag.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum et uvulae.	2 Inject. Behring Nr. 2. 1 „ Nr. 1. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 21 Tage Erythem, Purpura, Parese des Gaumens.
3. 4 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 4.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsill. veli palati mollis, pharyngis, narium.	4 Inject. 1 Behring Nr. 3. 2 „ Nr. 2. 1 „ Nr. 1. 4100 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 16 Tage Nierenentzündung (am 3. Behandlungstage), Parese des Gaumens und der Accommodation, Erythem.
4. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 12.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum et uvulae.	2 Inject. Behring Nr. 2. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 9 Tage.
5. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 34.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, uvulae, pharyngis et narium.	4 Inject. Wiener Serum. 1 Behring Nr. 1. 7050 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 21 Tage Albuminurie (nach der 1. Seruminjection), Urticaria, Purpura, Erythem.
6. 2½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 37.	1 Tag.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, uvulae, pharyngis et laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Gaumensegelparese, Urticaria.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
7. 14 Monate, Knabe. Pr.-Nr. 58.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsill., uvulae, veli palati mollis, pharyngis et narium. Starke Drüsentumoren, und allgemeine Erscheinungen.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 9 Tage Erythem.
8. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 58.	3 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsill. veli palati mollis, phayngis et narium.	Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage Accommodationsparese.
9. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 59.	8 Tage.	Diphtheria phlegmon. labii oris tonsillarum, uvulae, pharyngis et laryngis.	5 Inject. Wiener Serum. 5000 Antitoxin-Einh. Tracheotomie.	Gestorben. Allgemeine Lähmungserscheinungen.
10. 1 Jahr, Knabe. Pr.-Nr. 61.	4 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsill., veli palati mollis, pharyngis.	3 Inject. Wiener Serum. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 10 Tage Gaumenlähmung, Albuminurie, Urticaria, Erythem.
11. 10 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 65.	2 Tage.	Diphtheria tonsillarum, velum palati mollis, pharyngis.	3 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage Parese des Gaumens.
12. 7 Jahre, Mädchen.	3 Tage.	Diphtheria phlegmon., veli palati mollis, pharyngis, narium, laryngis. Hochgradige Larynxstenose.	3 Inject. 2mal Wiener Serum. 1mal Behring Nr. 3. 3500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 14 Tage.
13. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 72.	Unbekannt.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et narium.	3 Inject. Wiener Serum. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 11 Tage.
14. 8 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 77.	Mehrere Tage.	Diphtheria phlegmon., uvulae, veli palati mollis.	2 Inject. Wiener Serum. 2700 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 11 Tage Gaumen- und Accommodationsparese.
15. $3^1/_2$ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 80.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis, laryngis, bronchitis. Hochgradige Stenose.	4 Inject. 1 Behring Nr. 3. 1 „ Nr. 1. 2 Wiener Serum. 5600 Antitoxin-Einh. Tracheotomie.	Gestorben. 20 Tage Sepsis, Nierenentzündung, Purpura, Erythem, Urticaria.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
16. 18 Monate, Mädchen. Pr.-Nr. 81.	Unbekannt.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, veli palati mollis, narium, nephritis.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 9 Tage Sepsis, Pneumonie.
17. 3½ W., Knabe. Pr.-Nr. 84.	10 Tage.	Diphtheria tonsillarum phlegmon., pharyngis et narium.	3 Injectionen. 450 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 9 Tage Sepsis, Otitis.
18. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 85.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis, cum haemorrhagia et intoxicatione universali.	3 Injectionen. 1 Behring Nr. 2. 2 „ Nr. 3. 4200 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 18 Tage Otitis.
19. 8 Tage, Mädchen, Pr.-Nr. 89.	Unbekannt.	Diphtheria pharyngis et narium.	1 Injection Behring. 300 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 3 Tage Sepsis, Pneumonie.
20. 4 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 91.	3 Tage	Diphtheria phlegmon. narium.	2 Inject. Behring Nr. 2. „ Nr. 3. 2500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 14 Tage Otitis, Erythem.
21. 7 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 92.	Unbekannt.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, uvulae et pharyngis, intoxicatio universales.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Erythem.
22. 5 Jahre, Knabe. P.-Nr. 100.	7 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et laryngis, bronchitis. Hochgradige Larynxstenose.	1 Inject. Wiener Serum. 1300 Antitoxin-Einh. Intubation. Tracheotomie.	Gestorben. 3 Tage.
23. 2 Jahre, Mädchen. P.-Nr. 102.	Mehrere Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillar., uvulae, laryngis. Albuminurie, intoxicatio.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 16 Tage Sepsis, Nephritis, Urticaria, Erythem.
24. 2 Jahre, Knabe. P.-Nr. 104.	2 Tage.	Diphtheria phlegmon. tonsillar., veli palati mollis, pharyngis, narium, laryngis, Nephritis, Laryngostenose et intoxicatio.	3 Inject. Wiener Serum. 3900 Antitoxin-Einh. Intubation. Tracheotomie.	Gestorben. 6 Tage Sepsis, Pneumonia, Bronchitis purulenta.
25. 1 Jahr, Mädchen. P.-Nr. 105.	Unbekannt.	Diphtheria phlegmon. oris tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et laryngis.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh. Intubation.	Gestorben. Sepsis, Pneumonie, Bronchitis purulenta.
26. 1 Jahr, Knabe. P.-Nr. 107.	Unbekannt.	Diphtheria phlegmon. tonsillar., uvulae, laryngis, bronchitis.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh. Intubation.	Gestorben. 4 Tage Sepsis, Pneumonia, Bronchitis purul.

Die in der beiliegenden Tabelle zur 2. Form der Diphtherie gehörigen Fälle reihen sich nach dem Alter folgendermassen an:

8	Tage	alt	1
3½	Wochen	„	1
1—2	Jahre	„	5
2	„	„	3
3	„	„	5
4	„	„	2
5	„	„	3
6	„	„	2
7	„	„	2
8	„	„	1
9	„	„	—
10	„	„	1
		Summe	26 Kranke.

Auch bei dieser Form der Diphtherie war die Mehrzahl der Fälle (20 unter 26) in der noch nicht schulpflichtigen Periode von der Geburt bis zum 6. Jahre. Hievon waren 16 Mädchen und 11 Knaben.

Nach der Localisation des diphtheritischen Processes vertheilen sich die Fälle wie folgt:

Diphtheria tonsill. et veli palati mollis	3mal
Diphtheria tonsill., veli palati mollis et pharyngis	5 „
Diphtheria narium	1 „
Diphtheria pharyngis et narium	1 „
Diphtheria tonsill., pharyngis et narium	1 „
Diphtheria tonsill., veli palati mollis et narium	1 „
Diphtheria tonsill., veli palati m., pharyngis et narium	5 „
Diphtheria tonsill., veli palati m. et laryngis	2 „
Diphtheria tonsill., veli palati m., pharyngis et laryngis	3 „
Diphtheria oris, tonsill., veli palati m., pharyngis et laryngis	2 „
Diphtheria tonsill., veli palati m., pharyngis, narium et laryngis	2 „
Summe	26mal.

Wenn wir die hier zur phlegmonösen Form gehörigen Fälle, in Anbetracht ihrer Localisation, nach der von der Mehrzahl der Autoren geübten Methode in leichte, mittelschwere und schwere Fälle classificiren, so ergibt sich, dass nur 3 Fälle als relativ leicht, und 9 Fälle als mittelschwer, und 14 Fälle als absolut schwer zu bezeichnen wären. Von diesen 26 Fällen sind 10 Fälle gestorben, was ein Mortalitätspercent von 37 Proc. ergibt.

Ein solches Resultat ist wohl nicht als günstig zu bezeichnen, und

daraus ergibt sich: dass die Wirkung des Heilserums bei der phlegmonösen Form der Diphtherie keine sichere ist.

Es ist dies auch begreiflich, wenn man bedenkt, dass nur in 3 Fällen eine geringe Ausbreitung des diphtheritischen Processes vorlag, während in 14 Fällen derselbe sich über mehrere Schleimhäute verbreitet hatte; darunter 9 Fälle, wo nebst den Rachenorganen auch die Nasenschleimhaut in toto diphtheritisch erkrankt war, und 9 Fälle, wo die Diphtherie ausser den genannten Schleimhäuten auch den Larynx ergriffen hatte. Die 3 Fälle, wo der diphtheritische Process nur an den Tonsillen und weichen Gaumen bestand, sind geheilt. Von den 9 Fällen, die nach allgemeiner Auffassung als mittelschwer zu bezeichnen wären, sind 3 gestorben (also 33 Proc.), von den übrigen 14 Fällen starben 7, somit 50 Proc. Von 9 Fällen, bei welchen nebst der Erkrankung der Rachenorgane bezw. auch die Nase und der Larynx von Diphtherie ergriffen war, sind 7 Fälle gestorben, was 77 Proc. Mortalität gleich kommt. Diese Ergebnisse beweisen wohl am besten, dass die allgemein geübte Classificirung der Fälle nach der Localisation keinen Werth hat. Der Grund, warum die zur phlegmonösen Form der Diphtherie gehörigen Fälle stets als schwer anzusehen sind, liegt darin, dass bei dieser Form, infolge der reichlichen Bildung der diphtheritischen Producte auf mehreren Schleimhäuten, es zu einer raschen und reichlichen Production von Diphtherietoxinen kommt, die, in Anbetracht der tief in dem Gewebe erkrankten Schleimhaut vor sich gehenden Veränderungen, rasch resorbirt werden, und auch rasch infolge dessen hochgradige Vergiftungserscheinungen und degenerative Processe hervorrufen, die so häufig das lethale Ende bedingen.

Die Heilserumtherapie kommt bei solchen Fällen zu einer Zeit zur Anwendung, in der die Wirkung der Diphtherietoxine auf den Organismus bereits einen hohen Grad erreicht hat, und man wird desshalb in der Mehrzahl der Fälle, wo die reichliche Bildung von Toxinen bereits degenerative Veränderungen der Organe bedingt hat, trotz Anwendung grosser Dosen nur in seltenen Fällen eine Heilung erzielen können. Darum dürfen die zur phlegmonösen Form gehörigen Fälle nicht mit der fibrinösen Form zusammengeworfen werden, bei welcher die Anwendung des Heilserums zu einer Zeit erfolgt, wo die Bildung der Toxine nur eine geringgradige ist, und wobei noch keine degenerativen Processe eingetreten sind.

Bei der fibrinösen Form gelingt es in vorzüglicher Weise, die durch die Diphtherie das Leben bedrohenden functionellen Störungen zur Heilung zu bringen, bei der phlegmonösen Form ist dies aber nicht in gleichem Masse der Fall, weil die allgemeine Intoxication und die rasch eintretenden degenerativen Processe, trotz grosser Dosen von Antitoxineinheiten, nicht rasch und nicht sicher genug beseitigt werden können.

In allen zur phlegmonösen Form gehörigen Fällen waren die Localerscheinungen über mehrere Schleimhäute verbreitet. Die diphtherischen Producte waren stets hochgradig und durch Bildung dicker, speckiger membranöser, auf der Oberfläche aufgelagerter Exsudate charakterisirt. Die darunter liegende Schleimhaut war stets mit fibrinösen Exsudaten durchsetzt, stark geschwellt, intensiv roth, leicht blutend und häufig mit Blutextravasaten versehen. Die nach Weigert gehärteten und gefärbten Membranen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung ein mächtiges Faserstoffnetz, in welches Zellen von der Grösse der Leukocyten eingelagert waren. An der Oberfläche der Membran fanden wir constant zahlreiche sowohl kurze als lange Löffler'sche Bacillen, ausserdem Streptokokken, und an der unteren Fläche der Membran reichliche Mengen von Streptokokken und Staphylokokkenhaufen. Die bacteriologische Untersuchung ergab constant zahlreiche Löffler'sche Bacillen, Strepto- und Staphylokokken.

Je nach der Art der befallenen Organe fand man in allen Fällen eine Störung der Function derselben, Deglutitionsbeschwerden, schnaubende, näselnde und laryngostenotische Respiration. Die Lymphdrüsen waren in allen Fällen stark geschwellt, sowie die Intoxicationserscheinungen, je nach dem Grade der Ausbreitung des diphtherischen Processes, stark ausgesprochen waren und bestanden dieselben in hochgradigem Fieber, grosser Mattigkeit, Hinfälligkeit und Muskelschwäche. In mehreren Fällen bestand Erbrechen und Diarrhöe, Puls und Respiration waren stets beschleunigt. Durch die Heilserumbehandlung gelang es bei diesen Fällen nur ausnahmsweise, in wenigen Tagen Heilung zu erzielen, — in allen übrigen Fällen, wo es zur Heilung kam, bedurfte es einer längeren Behandlungsdauer als bei den Fällen der fibrinösen Form, und zwar:

1mal	7	Tage
2 „	8	„
2 „	9	„
1 „	10	„
2 „	11	„
2 „	14	„
1 „	16	„
1 „	17	„
1 „	18	„
2 „	21	„

Von den geheilten 16 Fällen sind nur 5 Fälle ohne Folgezustände der Diphtherie genesen, bei den übrigen wurden Lähmungen des Gaumens, des Gaumens und der Accommodation, oder nur Accommodationsparese, Albuminurie, Otitis etc. beobachtet. Dieser Umstand ist wohl ein weiterer Be-

weis, dass die zur phlegmonösen Form der Diphtherie gehörigen Fälle stets grosse Mengen von Toxinen erzeugen und dass infolge dessen die degenerativen Processe bei dieser Form viel kräftiger eintreten.

Um den Werth der Heilserumbehandlung bei den zur Mischform der Diphtherie gehörenden Fällen näher prüfen zu können, wollen wir auch hier die einzelnen Fälle nach ihrer Localisation und nach der Menge der angewendeten Antitoxineinheiten etwas näher betrachten:

Tabelle XV.

Diphtheria tonsillarum et veli palati mollis.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
1. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 2.	1 Tag.	2 Inject. Behring Nr. 1. " Nr. 2. 1600 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 21 Tage Parese des Gaumens, Erythem, Purpura.
2. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 4.	2 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 2. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 9 Tage.
3. 8 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 14.	Mehrere Tage.	Inject. Wiener Serum. 2700 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 11 Tage Gaumen- und Accommodationsparese.

In allen 3 Fällen konnte die Heilung nur durch Anwendung von grossen Dosen von Antitoxineinheiten erzielt werden (1600—2700 A.E.). Trotzdem war in allen 3 Fällen die Heilungsdauer eine längere als bei den Fällen der fibrinösen Form, und schwankte zwischen 9 und 21 Tagen. In 2 Fällen trat Lähmung des Gaumens und der Accommodation ein. Daraus ergibt sich, dass bei Diphtheria tonsillarum et veli palati mollis, wenn dieselbe die klinischen charakteristischen Erscheinungen der Mischform darbietet, gleich im Beginne grössere Dosen von Antitoxineinheiten angewendet werden müssen, und dieselben, sobald Localprocess und Intoxicationserscheinungen sich nicht bessern, in kurzen Zwischenräumen, und zwar nach 12 bis 24 Stunden wiederholt werden müssen, wenn man eine Heilung erzielen will.

Tabelle XVI.
Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis et pharyngis.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
4. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 1.	4 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 2. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 17 Tage Parese des Gaumens und der Accommodation, Erythem, Urticaria.
5. 1 Jahr, Knabe. Pr.-Nr. 10.	4 Tage.	3 Inject. Wiener Serum. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 10 Tage Gaumenlähmung, Albuminurie, Urticaria, Erythem.
6. 10 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 11.	2 Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 5 Tage Parese des Gaumens.
7. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 18.	2 Tage.	3 Inject. 1 Behring Nr. 2. 2 „ Nr. 3. 4200 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 18 Tage Otitis.
8. 7 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 21.	Unbekannt.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Erythem.

Auch diese 5 Fälle sind unter der Anwendung von grossen Antitoxindosen geheilt. Die Menge des angewendeten Antitoxins schwankte zwischen 2000 und 4200 A.E. Die Heilungsdauer betrug 5 Tage in 1 Falle, 8 Tage in einem 2. Falle, 10, 17 und 18 Tage in den übrigen 3 Fällen. In 3 Fällen kam es zur Lähmung des Gaumens. Auch für diese dürfte der Grundsatz gelten, stets die Behandlung mit grossen Antitoxindosen zu beginnen und bis zur Erzielung der Entgiftung des Organismus dieselben in kurzen Zwischenräumen von 12—24 Stunden zu wiederholen.

Tabelle XVII.
Diphtheria narium.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
9. 4 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 20.	3 Tage.	2 Inject. Behring Nr. 3. „ Nr. 2. 2300 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 14 Tage Otitis, Erythem.

Auch in diesem Falle gelang es, mit einer grossen Dosis von Antitoxineinheiten die Heilung innerhalb 14 Tagen herbeizuführen.

Tabelle XVIII.

Diphtheria laryngis et narium.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
10. 8 Tage, Mädchen. Pr.-Nr. 19.	Unbekannt.	Injection von 300 Antitoxin-Einh. Behring-Serum.	Gestorben. 3 Tage Sepsis, Pneumonie.

In diesem Falle blieb das Serum wirkungslos, und das Kind ging, wie bei der Obduction constatirt wurde, an Pneumonie und Sepsis zu Grunde. Es ist möglich, dass die angewendete Serummenge zu gering gewesen ist.

Tabelle XIX.

Diphtheria tonsillarum, pharyngis et narium.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
11. 3½ W., Knabe. Pr.-Nr. 17.	10 Tage.	3 Inject. Wiener Serum. 450 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 9 Tage Sepsis, Pneumonie.

Auch hier haben wir in gleicher Weise einen Misserfolg zu verzeichnen, nach dem Obductionsbefunde war auch in diesem Falle Pneumonie und Sepsis die Todesursache. Es ist aber auch in diesem Falle wahrscheinlich, dass die angewendete Serummenge eine unzureichende gewesen ist.

Tabelle XX.

Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis et narium.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
12. 18 Mon., Mädchen. Pr.-Nr. 16.	Unbekannt.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 9 Tage Sepsis, Pneumonie.

Trotz der Anwendung so grosser Dosen von Antitoxin trat innerhalb 9 Tagen der lethale Ausgang ein, und bei der Obduction fand man wie in den früheren Fällen Pneumonie und Sepsis als Todesursache.

Tabelle XXI.

Diphtheria tonsill., veli palati mollis, pharyngis et narium.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
13. 4 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 3.	2 Tage.	4 Inject. 1 Behring Nr. 3. 2 „ Nr. 2. 1 „ Nr. 1. 4100 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 16 Tage Parese des Gaumensegels u. der Accommodation, Albuminurie, Erythem.
14. 3 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 5.	2 Tage.	Inject. 4 Wiener Serum. 1 Behring Nr. 1. 7500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 21 Tage Albuminurie, Urticaria, Purpura, Erythem.
15. 14 Mon., Knabe. Pr.-Nr. 7.	2 Tage.	Inject. 3 Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 9 Tage Erythem.
16. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 8.	3 Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 7 Tage Accommodationsparese.
17. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 13.	Unbekannt.	3 Inject. Wiener Serum. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 11 Tage.

Sämmtliche 5 Fälle sind geheilt, die hier zur Anwendung gekommenen Antitoxineinheiten waren sehr gross. In 1 Falle 2000 A.E., in einem 2. 3000, in den übrigen 3 Fällen sogar 4100, 4500, in 1 Falle sogar 7050 A.E.

In 3 Fällen wurden Lähmungserscheinungen beobachtet. Die Krankheitsdauer war 1mal 7 Tage, 1mal 9 Tage, 1mal 11 Tage, 1mal 16 Tage und 1mal 21 Tage.

Die hier erzielten Heilerfolge sind den grossen Dosen von Antitoxineinheiten zuzuschreiben. Es ist wahrscheinlich, dass in solchen Fällen nur dann Heilerfolge zu erzielen sind, wenn man die Behandlung gleich mit 2000 A.E. beginnt und in Intervallen von 12—24 Stunden, falls durch die erste Injection keine Entgiftung des Organismus stattgefunden hat, die gleiche oder

die halbe Dosis von Antitoxineinheiten solange wiederholt, bis die Besserung sowohl der localen als auch der allgemeinen Intoxicationserscheinungen erzielt wird.

Tabelle XXII.

Diphtheria tonsillar., veli palati mollis et laryngis.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
18. 2 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 23.	Mehrere Tage.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 16 Tage Sepsis, Nephritis, Urticaria, Erythem.
19. 1 Jahr, Knabe. Pr.-Nr. 26.	Unbekannt.	2 Inject. Wiener Serum. 2600 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 4 Tage Sepsis, Pneumonie, Bronchitis purulenta.

In beiden Fällen blieb das Heilserum wirkungslos und die Obduction zeigte als Todesursache Sepsis, Nephritis und Pneumonie. Es ist wahrscheinlich, dass die hier angewendeten Dosen von Antitoxin ungenügend waren, um rasch die Entgiftung des Körpers herbeizuführen.

Tabelle XXIII.

Diphtheria tonsillarum, veli palati mollis, pharyngis et laryngis.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
20. 2½ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 6.	1 Tag.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 8 Tage Parese des Gaumensegels, Urticaria.
21. 3½ Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 15.	2 Tage.	4 Inject. 1 Behring Nr. 3. 2 Wiener Serum. 1 Behring Nr. 1. 5600 Antitoxin-Einh. Hochgradige Laryngostenose und Athmungsinsufficienz. Tracheotomie.	Gestorben. 20 Tage Sepsis, Bronchitis, Nephritis, Purpura, Erythem, Urticaria.
22. 5 Jahre, Knabe. Pr. Nr. 22.	7 Tage.	1 Inject. Wiener Serum. 3000 Antitoxin-Einh. Intubation. Tracheotomie.	Gestorben. 3 Tage.

Die Unsicherheit der Heilwirkung des Diphtherieantitoxins ist durch diese 3 Fälle klar bewiesen. In 1 Falle, bei Anwendung von 3000 A.E. wurde trotz hochgradiger Laryngostenose binnen 8 Tagen Heilung erzielt. Im 2. Falle, trotz der Anwendung von 5600 A.E. und Vornahme der Tracheotomie, starb das Kind nach 20tägiger Behandlung an Sepsis, Bronchitis und Nierenentzündung, als Zeichen, dass in diesem Falle die Entgiftung des Organismus trotz der Anwendung einer so grossen Dosis von Antitoxineinheiten nicht erreicht wurde. Im 3. Falle starb das Kind trotz Intubation und Tracheotomie an Bronchitis.

Tabelle XXIV.

Diphtheria oris, tonsillarum, veli palati m., pharyngis et laryngis.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
23. 3 Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 9.	8 Tage.	5 Inject. Wiener Serum. 5000 Antitoxin-Einh. Tracheotomie.	Gestorben. Allgemeine Lähmungserscheinungen.
24. 1 Jahr, Mädchen. Pr.-Nr. 25.	Unbekannt.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh. Intubation.	Gestorben. Sepsis, Bronchitis purulenta.

Auch in diesen beiden Fällen ist es trotz der Anwendung von grossen Antitoxineinheiten (3000—5000 A.E.) nicht gelungen, die Entgiftung des Organismus zu erreichen, und sowohl die Intubation wie die Tracheotomie blieben erfolglos.

Tabelle XXV.

Diphtheria tonsillar., veli palati m., pharyngis, narium et laryngis.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
25. 7 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 12.	3 Tage.	3 Inject. 2 Wien. Serum. 1 Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 14 Tage.
26. 2 Jahre, Knabe, Pr.-Nr. 26.	2 Tage.	3 Inject. Wiener Serum. 3900 Antitoxin-Einh. Intubation. Tracheotomie.	Gestorben. 6 Tage Sepsis, Pneumonie.

Der Erfolg der Serumtherapie hängt in derartigen Fällen von dem Umstande ab, ob die durch die Toxine bedingten Vergiftungserscheinungen und bedingten degenerativen Processe durch die angewandte Antitoxindosis beeinflusst werden können. Im ersten Falle ist dies gelungen, im zweiten Falle kam es trotz der Anwendung von 3900 A.E., trotz Intubation und Tracheotomie zur Sepsis und Pneumonie, wohl als Beweis, dass es bei Menschen nicht immer gelingt, rasch und vollständig die Entgiftung des Organismus zu erzielen.

Entsprechend den hier angeführten Heilerfolgen, ist auch die Wirkung des Heilserums bei den der 2. Form angehörenden Diphtheriefällen und ihren einzelnen Krankheitserscheinungen. Bei Fällen, die zur Mischform gehören, ist die Einwirkung des Heilserums auf den Localprocess, auch wenn genügende Dosen Antitoxineinheiten angewendet wurden, keineswegs eine rasche und sichere.

Der Localprocess, besonders wenn er über mehrere Schleimhäute ausgebreitet ist und seit mehreren Tagen besteht, leistet der Heilwirkung des Serums einen gewissen Widerstand, und der Vorgang der Veränderung geht auch in günstig verlaufenden Fällen langsamer vor sich, und es sind, wie früher angeführt wurde, stets wiederholte Injectionen und stärkere Dosen von Antitoxineinheiten nothwendig, um ein Verschwinden der localen Erscheinungen herbeizuführen. In mehreren Fällen, wo die Giftbildung eine rasche und reichliche ist, und wo bereits hochgradige, allgemeine Intoxicationserscheinungen vorliegen, bleibt die Wirkung des Heilserums trotz entsprechender Dosen aus, und es gelingt infolge dessen nicht, die Entwickelung des degenerativen Processes zu verhindern. Auch sieht man in einzelnen Fällen, dass trotz günstiger Beeinflussung des Localprocesses mit dem Heilserum die völlige Entgiftung des Organismus nicht erreicht wurde, und dass die Kinder an Sepsis oder anderen degenerativen Processen zu Grunde gehen. Aus dem hier Angeführten geht hervor, dass die Ergebnisse unserer Beobachtungen im Jahre 1895 unseren im ersten Vortrage angeführten Ausspruch vollinhaltlich bestätigen, und zwar:

„Das Heilserum wird auch bei Diphtherien, die zur zweiten Form gehören, wenn frühzeitig genug angewendet, noch immer günstige Frfolge haben, wiewohl die Mortalität dieser Fälle eine grössere als bei den Fällen der fibrinösen Form sein wird. Bei verspäteter Anwendung wird das Heilserum bei Fällen, die zur zweiten Form gehören, nicht genügen, um die Wirkung der Diphtherietoxine und der Streptokokken auf den Organismus zu verhindern. In solchen Fällen wird die Mortalität durch das Heilserum nicht beeinflusst werden können, und mehrere

Fälle werden an Sepsis oder an den degenerativen Processen zu Grunde gehen."

Für diese Fälle sind neue Forschungen unumgänglich nothwendig, um die Heilserumtherapie zu vervollkommnen. Es müssen auf experimentellem Wege bei Thieren die gleichen Mischformen erzeugt werden, und eingehende Untersuchungen über die bei solchen Formen erzeugten Toxine erfolgen. Auf diese Weise wird es vielleicht möglich sein, die Frage zu entscheiden, ob hierbei nur die Diphtherietoxine wirken, oder auch gleichzeitig andere von den Streptokokken erzeugte Toxine mit beitragen, und ob es möglich sein wird, mit einem entsprechend modificirten Heilserum eine Heilung zu erzielen. Auch wenn es auf dem Wege neuer sorgfältiger Forschungen gelingen sollte, die Entgiftung in vollkommener Weise zu erreichen, wird man trotzdem in allen Fällen, wo die Heilserumtherapie erst dann zur Anwendung kommt, wo bereits nicht mehr sich zurückbildende anatomische Veränderungen, bezw. ausgebildete degenerative Processe vorliegen, auf eine gewisse Mortalität gefasst sein müssen.

Wir kommen schliesslich zur Besprechung der Diphtheriefälle, die zur sogen. dritten oder septischen, gangränösen Form gehören.

III.

Wir haben im Jahre 1895 nur sechs derartige Fälle beobachtet, die ich hier in tabellarischer Uebersicht folgen lasse:

Tabelle XXVI.

Fälle von Diphtherie, die zur gangränösen septischen Form gehören.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
1. 11 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 11.	4 Tage.	Diphtheria septica tonsillar., veli palati mollis cum gangraena et intoxicatio septica universalis.	2 Inject. Behring Nr. 3. 3000 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 2 Tage Purpura, Sepsis.
2. 6 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 19.	5 Tage.	Diphtheria septica narium, tonsillarum, veli palati mollis cum haemorrhagia oris et gangraena faucium. Nephritis et endocarditis septica.	5 Injectionen. 3mal Behring Nr. 3. 1 " " " 2. 1 " " " 1. 6100 Antitoxin-Einh.	Geheilt, 58 Tage Gaumenparese, Accommodationsparese und Parese der Extremitäten und Rumpfmuskeln. Nephritis, Endocarditis, Otitis, Embolie. Erythem und Purpura.

Alter, Geschlecht, fortlaufende und Protocoll-Nummer	Dauer der Erkrankung vor der Behandlung	Localisation der Erkrankung und sonstige Erscheinungen	Zahl der Injectionen bezw. Menge der angewandten Antitoxin-Einheiten	Ausgang und Dauer der Behandlung, Folgekrankheiten
3. 5 Jahre, Mädchen. Pr.-Nr. 42.	1 Tag.	Diphtheria septica tonsillarum, veli palati mollis et narium cum gangraena et intoxicatione septica.	3 Inject. Behring Nr. 3. 4500 Antitoxin-Einh.	Gestorben. Sepsis, Petechien am ganzen Körper. Endocarditis. Nephritis septica.
4. 3 Wochen. Pr.-Nr. 56.	Unbekannt.	Diphtheria septica narium, tonsillar. et veli palati mollis, cum gangraena et intoxicatione septica.	Injection von 50 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 2 Tage Sepsis, Thrombo-Omphalitis et arteritis purulenta.
5. 16 Mon., Knabe. Pr.-Nr. 57.	10 Tage	Diphtheria septica tonsillarum, uvulae, narium c. gangraena. D. laryngis et bronchiorum c. laryngostenosi et intoxicatione septica.	2 Inject. Wiener Serum. 2000 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 4 Tage Sepsis.
6. 3¼ Jahre, Knabe. Pr.-Nr. 87.	Unbekannt.	Diphtheria septica tonsillarum, veli pelati mollis, pharyngis, narium cum gangraena et haemorrhagia et intoxicatione septica.	1 Inject. Behring Nr. 3. 1500 Antitoxin-Einh.	Gestorben. 4 Tage Sepsis.

Dem Alter nach gruppiren sich die in vorliegender Tabelle verzeichneten Fälle wie folgt:

1 Fall war 3 Wochen alt
1 „ „ 1½ Jahre „
1 „ „ 3 „ „
1 „ „ 5 „ „
1 „ „ 6 „ „
1 „ „ 11 „ „

Es kamen somit auch bei der gangränösen Form die Mehrzahl der Fälle, und zwar 4 Fälle, bei Kindern im Alter unter 6 Jahren und 2 Fälle im Alter über 6 Jahren vor.

Nach der Localisation des diphtherischen Processes waren:

3 Fälle mit Diphtheria tonsillar., veli palati mollis cum gangraena,
1 Fall mit Diphtheria tonsillar., veli palati mollis cum gangraena, et Diphtheria narium,
1 Fall mit Diphtheria tonsillar., veli palati mollis cum gangraena, pharyngis et narium,

und 1 Fall mit Diphtheria tonsillar., veli palati mollis cum gangraena, narium et laryngis.

Alle hier angeführten Fälle gehören zu den schwersten Fällen von Diphtherie, welche bei der früheren Behandlungsmethode stets lethal geendigt haben. Bei der Heilserumbehandlung starben von diesen 6 Fällen 5 Fälle und 1 Fall wurde geheilt, was eine Mortalität von 83 Proc. ergibt. Bei einer so geringen Zahl derartiger Fälle ist es wohl nicht möglich die Frage zu entscheiden, ob die Verminderung der Mortalität bei diesen Fällen der Heilserumtherapie zugeschrieben werden könne. Nach einem solchen Ergebniss wird man bei der Trostlosigkeit unserer früheren Therapie jedenfalls berechtigt sein, die Heilserumbehandlung zu versuchen, wenn auch die Aussichten auf Erfolg geringe sind.

In allen 6 Fällen, die zur gangränösen Form der Diphtherie gehören, waren die Localerscheinungen über mehrere Schleimhäute verbreitet, die Diphtherieproducte waren stets massig, durch Bildung von übelriechenden, missfärbig aussehenden, membranösen, auf der Oberfläche und im Gewebe der Schleimhaut gelagerten Exsudaten charakterisirt.

In allen Fällen war gangränöser Zufall der Exsudate vorhanden, wobei die benachbarte Schleimhaut bläulichlivid aussah und mit zahlreichen Blutaustritten versehen war.

Die nach Weigert gehärteten Membranen ergaben bei der histologischen Untersuchung nur Reste der fibrinösen Exsudate, vorwiegend nekrotische Gewebselemente, ferner einzelne sowohl kurze als auch lange Löffler'sche Bacillen, Streptokokken, Staphylokokken und zahlreiche Fäulnissbacterien.

Auch hier fand man je nach Art der befallenen Organe die entsprechende Functionsstörung, im höchsten Grade erschwerte Deglutition, schnarchende, näselnde Respiration, in den betreffenden Fällen, schwere Larynxstenose und Athmungsinsufficienz. In allen Fällen waren hochgradige Erscheinungen einer septischen Intoxication vorhanden, und zwar: mächtige Drüsentumoren, Muskelschwäche, in einzelnen Fällen Bewusstlosigkeit, Collaps, Herzschwäche, in einigen Fällen Erbrechen und Diarrhöe. Nur in einem Falle gelang es, mit der Heilserumbehandlung Heilung zu erzielen und zwar bei Anwendung von 6100 A.E. und bei einer Behandlungsdauer von 58 Tagen.

In diesem geheilten Falle traten die Folgen der degenerativen Processe ein, es kam zur Lähmung des Gaumens, der Rumpfmuskeln, der Accommodation, es trat eine Endocarditis mit einer Emboliebildung ein, auch Nierenentzündung und Otitis gesellten sich hinzu.

Die übrigen 5 Fälle sind trotz Heilserumbehandlung gestorben und zwar:

1 Fall am 2. Behandlungstage bei Anwendung von 3000 A.E. Die Obduction ergab Sepsis als Todesursache.

1 Fall am 2. Behandlungstage bei Anwendung von 4500 A.E. Die Obduction wies Endocarditis, Nephritis und Sepsis nach.

1 Fall am 2. Behandlungstage bei Anwendung von 50 A.E. Bei der Obduction fand man Thrombo-Omphalitis, Ateritis purulenta und Sepsis.

1 Fall am 4. Behandlungstage bei Anwendung von 2000 A.E. Die Obduction zeigte den Befund der Sepsis.

1 Fall am 4. Behandlungstage bei Anwendung von 1500 A.E. Die Obduction ergab Sepsis als Todesursache.

Die hier angeführten Beobachtungen sind wohl noch zu wenige an Zahl, um über die Frage zu entscheiden, ob es durch Anwendung von grossen Antitoxindosen möglich ist, bei gangränösen Fällen eine günstige Beeinflussung des diphtheritischen Processes herbeizuführen. Jedenfalls bleibt es zweifelhaft, ob das Heilserum bei derartigen Fällen eine günstige Wirkung haben wird. Trotzdem sind die Versuche auch bei gangränösen Fällen, und zwar mittelst Anwendung grosser Antitoxindosen fortzusetzen.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen im Jahre 1895 ergeben, dass die üblichen allgemeinen Statistiken über Diphtheriemortalität keinen absoluten Werth haben, um die Frage der Wirksamkeit des Heilserums gegen Diphtherie zu unterscheiden. Wir haben gesehen, dass die Wirksamkeit des Serums, je nach der Form der Diphtherie, verschieden ist. Wenn man alle Fälle zusammenwirft und aus der Mortalität der Gesammtfälle von Diphtherie die Wirksamkeit der Heilserumtherapie ableiten will, so wird man stets Fehlschlüsse machen, und es wird nie gelingen, bei allen Beobachtern die gleichen Resultate zu finden. Je nachdem die fibrinösen Fälle in den betreffenden statistischen Ausweisen vorwiegen, oder die zur Mischform oder gangränösen Form vorwalten, wird sich die Diphtheriestatistik bei den verschiedenen Beobachtern verschieden gestalten, und so diejenigen, bei welchen die fibrinösen Fälle vorwiegen, ausserordentlich günstige Resultate, die anderen, bei denen die Mischform vorwiegt, kaum mittelmässige, diejenigen aber, die das Unglück hatten, in ihren statistischen Ausweisen in der Mehrzahl Fälle der gangränösen Form nachweisen, die allertraurigsten Resultate haben.

Es ist wohl richtig, dass trotzdem die Serumbehandlung bei grossen Statistiken eine Abnahme der Diphtheriemortalität nachweist. Wenn wir bei unsern 104 mit Serum behandelten Diphtheriefällen die Sterblichkeit percentual berechnen, ergibt sich eine Mortalität von 20 Proc. Allein auf diese Weise wird der Werth der Heilserumtherapie vom klinischen Standpunkte nicht in richtiger Weise festgestellt, und man wird dabei immer eine

grosse Zahl von Beobachtern finden, die auf Grund ihrer Erfahrungen den Werth der Heilserumtherapie, gestützt auf ihre ungünstigen statistischen Ergebnisse, bestreiten werden. Solange nicht alle Beobachter in gleicher Weise wie ich die einzelnen Formen der Diphtherie unterscheiden und in ihren statistischen Ausweisen gesondert anführen werden, wird man ein sicheres Urtheil über den Werth der Heilserumhandlung nie erlangen, und trotz der unanfechtbaren wissenschaftlichen Basis dieser Methode werden stets Gegner derselben auftreten, die auf Grund ihrer Erlebnisse den Werth des Heilserums bei der Diphtherie bezweifeln werden.

Wer seine Diphtheriefälle auf Grundlage einer richtigen und objectiven klinischen Forschung beobachtet, wird gewiss nicht gestatten, dass am Krankenbette die Classificirung der Diphtheriefälle nur nach den Ergebnissen der Thierversuche vorgenommen werde. Wer die Lehre der Diphtherie sowohl auf Grundlage der Thierversuche als auch der klinischen Erfahrung eingehend verfolgt hat, wird anerkennen, dass die Unterscheidung der Diphtheriefälle in 3 Hauptgruppen sowohl der klinischen Erfahrung als den Ergebnissen der bei Thieren vorgenommenen Infectionen entspricht. Dass es am Krankenbette möglich ist, die Diphtheriefälle in fibrinöse, Misch- und gangränöse Form zu unterscheiden, ist wohl in diesem Berichte hinlänglich bewiesen worden. Dadurch wird aber auch die richtige Basis gewonnen, um die Wirksamkeit des Serums entsprechend den Ergebnissen der Thierversuche zu beurtheilen und in vollen Einklang mit denselben zu bringen.

Dadurch wird ferner auf Grund der klinischen Erfahrung in klarer Weise bewiesen, dass die auf der Basis der Thierversuche gewonnenen Thatsachen bezüglich der Intoxication der Diphtherie wohl rücksichtlich der fibrinösen Fälle vollkommen richtig sind, dass aber bezüglich der Mischformen und der gangränösen Form neue Studien und Forschungen nothwendig sind, um die Methode der Heilserumbehandlung den complicirten Intoxicationsvorgängen entsprechend anzupassen.

Mit Enthusiasmus und Sanguinismus bei der Beurtheilung der Heilserumtherapie schädigt man nur eine hervorragende Errungenschaft; mit objectiver auf Grund klinischer Erfahrung und Forschung geübter Kritik ist man als Kliniker verpflichtet, bei Anerkennung des grossen Werthes der Heilserumbehandlung der Diphtherie, jene Anregung zu geben, welche nothwendig ist, um auf Basis neuer Forschungen die Lehre der Diphtherie noch zu vervollkommnen.

Anhang.

Die üblen Zufälle der Serumbehandlung.

Unter 104 mit Heilserum behandelten Fällen von Diphtherie wurden in 35 Fällen üble Zufälle der Heilserumbehandlung beobachet, somit in 33 Proc. der behandelten Fälle. Die Häufigkeit des Auftretens übler Zufälle hängt innig mit der Menge des zur Anwendung gebrachten Serums zusammen. Bei Behring's Heilserum, wo auf einmal 10 ccm eingespritzt werden, ist die Häufigkeit der üblen Zufälle weit geringer als bei der Anwendung des Wiener Serums, bei welchem 15 ccm zur Anwendung kommen. In 68 Fällen haben wir Behring's Serum verwendet und hiebei 20mal üble Zufälle beobachtet, was 29 Proc. ergibt, — hingegen in 36 Fällen, wo das Wiener Serum zur Anwendung kam, hatten wir in 15 Fällen üble Zufälle — somit in 41 Proc. der Fälle.

Nach diesen Ergebnissen ist es wohl sicher, dass das Auftreten der üblen Zufälle bei der Serumbehandlung nicht mit der Dosis der angewendeten Antitoxineinheiten, sondern lediglich mit der Menge des Serum im Zusammenhange steht.

Am besten ist dies ersichtlich, wenn man die Häufigkeit des Auftretens der üblen Zufälle mit der Zahl der in einzelnen Fällen vorgenommenen Injection vergleicht und näher ins Auge fasst.

In 27 Fällen wurde mit Behring-Serum eine einzige Injection gemacht und nur in 3 Fällen, somit in 11 Proc. der behandelten Fälle, wurden üble Zufälle beobachtet.

In 8 Fällen mit einer einmaligen Injection mit Wiener Serum, bei der die gleiche Menge Antitoxineinheiten statt in 10 ccm (wie bei Behring) in 15 ccm des Serums enthalten ist, traten bei 2 Fällen, somit bei 25 Proc. der beobachteten Fälle, üble Nachwirkungen ein.

In 26 Fällen wurden mit Behring's Heilserum 2 Injectionen gemacht — dabei in 12 Fällen die üblen Zufälle der Serumbehandlung beobachtet — somit in 46 Proc. der injicirten Fälle.

In 17 Fällen wurden mit Wiener Serum 2 Injectionen gemacht und bei 10 Fällen üble Zufälle beobachtet, was 58 Proc. der behandelten Fälle ausmacht.

Bei 13 Fällen kamen 3 Injectionen mit Behring's Serum in Verwendung und nur in 3 Fällen, also nur bei 23 Proc. der behandelten Fälle, ereigneten sich üble Zufälle. Dagegen wurden in 6 Fällen 3 Injectionen mit Wiener Serum gemacht und in 1 Falle (d. i. 16 Proc.) üble Zufälle gesehen.

Bei 1 Falle kamen 4 Injectionen mit Behring's Serum in Verwendung, und wurden hierbei auch die schwersten üblen Zufälle beobachtet, was 100 Proc. ergibt.

In 2 Fällen wurden mit Wiener Serum 4 Injectionen gemacht, und in beiden Fällen erlebten wir üble Zufälle, in gleicher Weise wie bei der Anwendung von Behring's Serum.

Endlich kam es in 1 Falle zur Anwendung von 5 Injectionen mit Behring's Heilserum, und traten auch hier mehrere der Nebenwirkungen zu Tage.

Bei 3 Fällen wurden mit Wiener Serum je 5 Injectionen ausgeführt, in einem dieser Fälle kam es zu üblen Zufällen, was in Percenten ausgedrückt 33 Proc. der behandelten Fälle darstellt.

Es ist sicher, dass das Auftreten der üblen Zufälle nicht durch das Antitoxin bedingt wird, sondern mit der Einwirkung der im Pferdeserum enthaltenen Eiweisskörper zusammenhängt.

Ich habe bereits in meinem zweiten Vortrage betont, dass das Auftreten von üblen Zufällen auf die Einspritzung eiweisshaltiger Flüssigkeit ins Blut oder in das Gewebe zurückzuführen sei. Diese Ansicht, die zuerst von Oertel in präciser Weise formulirt wurde, ist durch die Versuche von Sevester, Johannessen und Anderen bestätigt worden. Ich habe selbst mit einfachem immunisirten Pferdeserum bei gesunden Kindern physiologische Versuche ausgeführt und hierbei Folgendes beobachtet:

Wenn man bei einem gesunden Kinde nur 10 ccm einfachen Pferdeserums einspritzt, so beobachtet man 2—3 Stunden nach erfolgter Einspritzung eine geringgradige Erhöhung der Körpertemperatur, und gleichzeitig eine Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes, sowie eine mässige Vermehrung der Leukocyten. Bei Wiederholung der Einspritzung innerhalb 24 Stunden tritt im Urine bei normaler Urinmenge Eiweiss auf und bei empfindlichen Individuen kommt es zu Urticaria, Erythem und etwa 48 Stunden hindurch zu einer wesentlichen Störung des Allgemeinbefindens. Bei einer 3maligen Wiederholung der Injection mit einfachem Pferdeserum bei einem gesunden Individuum traten 2—3 Stunden nach der Einspritzung hochgradige Temperatursteigerungen bis zu 40 ° auf, dann hochgradige Störung des Allgemeinbefindens, Albuminurie, Erythem, Purpura mit Gelenksschwellungen, Accommodationsparesen, Gaumenparese, in einem Falle kam es sogar zu Trismus. Innerhalb 3—4 Tagen gehen diese schweren Vergiftungserscheinungen zurück, und die Kinder erholen sich rasch. Nach diesen Versuchen ist es wohl sicher, dass die üblen Zufälle bei der Heilserumbehandlung nicht durch die Menge der Antitoxine bedingt sind, sondern, wie bereits oben erwähnt, nur als eine Folge der Einwirkung der im Pferdeserum enthaltenen

Eiweisskörper zu betrachten sind. Nach der oben angeführten Erfahrung ist es wohl begreiflich, dass, je mehr Injectionen gemacht werden, um so häufiger die üblen Zufälle auftreten müssen, weil hiebei in kurzer Zeit grosse Serummengen zur Anwendung kommen, die durch ihren grossen Eiweissgehalt geeignet sind, ebenso wie bei Gesunden die oben beschriebenen Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Dass die Sache sich so verhält, davon kann sich Jedermann durch Anwendung von einfachem Pferdeserum überzeugen.

Es ist tief zu beklagen, dass mehrere Beobachter in ihrem Eifer für die Heilserumtherapie die Entstehung einer geringgradigen Albuminurie und vorübergehender Lähmungen infolge der Serumanwendung geleugnet haben und, wie Bokai z. B., erklärten, dass die Albuminurie nur mit dem diphtheritischen Processe zusammenhänge. Ich bin der Ueberzeugung, dass Bokai, sobald er mit Pferdeserum mehrere physiologische Versuche macht, auch in die Lage kommen wird, einzusehen, dass die von mir in meinem ersten Vortrage in präciser Weise beschriebene Albuminurie mit der mit dem diphtheritischen Processe zusammenhängenden Albuminurie nicht verwechselt werden kann, weil eine solche durch die Einwirkung von Eiweisskörpern bedingte Albuminurie nach ihren klinischen Eigenthümlichkeiten und Verlauf so verschieden ist, dass sie bei ruhiger und objectiver klinischer Beobachtung und Beurtheilung als solche von jedem Arzte erkannt werden muss. Ich bedaure, an dieser Stelle mit aller Entschiedenheit die abfällige Kritik Bokai's über meine Deutung der durch das Serum bedingten Albuminurie zurückweisen zu müssen, und ich entschuldige sein Vorgehen in dieser Frage nur durch seinen lobenswerthen Eifer, für die Verbreitung der Heilserumtherapie gegen Diphtherie zu wirken.

Dass die üblen Zufälle durch die Einwirkung der im Pferdeserum enthaltenen Eiweisskörper bedingt wird, ist eine Thatsache, die wohl von erfahrenen Kritikern nicht mehr geleugnet werden kann.

Eine noch nicht entschiedene Frage ist wohl die, ob die Einwirkung der Eiweisskörper durch die Hervorrufung der bekannten üblen Zufälle immer unschädlich verläuft, wie dies von vielen Autoren angenommen wird.

Wir haben bereits oben angeführt, dass durch die Einspritzung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit, je nach der angewendeten Menge, bei gesunden Individuen eine Reihe von krankhaften Erscheinungen hervorgerufen werde, und dass somit durch solche Einspritzung, wenn auch vorübergehend, eine Gesundheitsschädigung veranlasst wird. Auch bei den Diphtheriekranken treten infolge der Einspritzung der eiweisshaltigen Flüssigkeit die gleichen krankhaften Störungen auf, die häufig zu einer längeren Krankheitsdauer Anlass geben. Je nach der Intensität der durch eingespritzte eiweisshältige Flüssigkeit bedingten Erscheinungen wird die Krankheitsdauer eine längere

oder kürzere sein, trotzdem dass durch das Antitoxin die Heilung der Diphtherie rasch bedingt wurde. Je mehr Serum eingespritzt wurde, um so länger dauerte die Erkrankung. In unseren Fällen sehen wir, dass bei einer einmaligen Einspritzung, trotz dem Schwinden der Erscheinungen der Diphtherie, die durch die eingespritzte eiweisshaltige Flüssigkeit bedingte Gesundheitsstörung eine Verlängerung der Behandlungsdauer bis auf 7—8 Tage veranlasste. Bei 2maligen Injectionen, wenn sich alle oder der grösste Theil der krankhaften, durch die Einspritzung eiweisshaltiger Flüssigkeiten hervorgerufenen Erscheinungen einstellen, wird die Behandlungsdauer, trotz des raschen Abheilens der Diphtherie, auf 9—10 Tage verlängert, wobei auch Fälle mit 11-, 14- und 16tägiger Behandlungsdauer zu den häufigen gehören. Bei 3maligen Injectionen haben wir, trotz rascher Heilung der Diphtherie, dort, wo es zu Serumsymptomen kam, eine Verlängerung der Behandlungsdauer bis auf 20 Tage gesehen. Dasselbe gilt von den Fällen, wo 4—5 Injectionen gemacht wurden. Ich betone nur, dass die Verlängerung der Behandlungsdauer in solchen Fällen bei objectiver klinischer Beobachtung nicht der Diphtherie zugeschrieben werden kann, da die Erscheinungen derselben auf die angewendeten Antitoxindosen rasch zurückgingen, sondern lediglich den Vergiftungserscheinungen, welche durch die im Serum enthaltenen Eiweisskörper hervorgerufen wurden.

Ich habe trotzdem weder bei Gesunden noch bei Diphtheriekranken eine bleibende Schädigung der Gesundheit oder einen lethalen Ausgang wahrgenommen, und ich muss bekennen, dass, obwohl 20, 30, 40, ja sogar 75 ccm in Anwendung kamen, in keinem einzigen Falle durch das Serum der Tod oder nur eine bleibende Schädigung der Gesundheit eingetreten ist. Die Möglichkeit jedoch, dass durch die Anwendung grosser Serummengen ein lethaler Ausgang herbeigeführt werden könne, muss auf Grund meiner physiologischen Versuche zugegeben werden, wiewohl dies, wenn man die Dosis von 30 ccm nicht überschreitet, ausserordentlich selten eintreten dürfte; allein bei Anwendung von Heilserum zu Immunisirungszwecken, wobei man 1—2 oder 3 ccm verwendet, ist dies ausgeschlossen, weil die Serummenge zu gering ist, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Die hier dargelegten Thatsachen sind bereits von vielen Klinikern anerkannt, und Behring selbst hat durch Einführung des hochwerthigen Serums diesen Uebelstand, wie ich glaube, in erfolgreicher Weise beseitigt. Wenigstens kann ich heute, wo ich nur Behring's hochwerthiges Serum anwende, mit Bestimmtheit behaupten, dass die üblen Zufälle der Serumtherapie eine Seltenheit geworden sind, und eine schwere Gesundheitsschädigung, wie solche früher bei der Einspritzung von 20—30—40 ccm Serum vorkamen, seit der Anwendung des hochwerthigen Serums, trotz

der hierbei verbrauchten grossen Antitoxindosen, nicht mehr zur Beobachtung gelangte.

Ich begrüsse desshalb die Einführung des Behring'schen hochwerthigen Serums als eine erfreuliche Vervollkommnung der Heilserumbehandlung, für welche wir dem unermüdlichen und sorgsamen Forscher Behring zu besonderem Danke verpflichtet sind.

Ich will hier auf die nähere Besprechung der beobachteten üblen Zufälle nicht weiter eingehen, um so mehr als ich in meinem ersten Vortrage und in meiner Vorlesung über Diphtherie dies in ausführlicher Weise gethan habe und ziehe es vor, am Schlusse, die Ergebnisse meiner Beobachtungen im Jahre 1895 bei Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie in Folgendem zu resumiren:

1. Auch nach den Ergebnissen meiner Beobachtungen im Jahre 1895 muss ich das Diphtherieantitoxin als unser bestes Heilmittel gegen Diphtherie ansehen.

2. Bei der fibrinösen Form dieser Krankheit ist die Heilserumbehandlung die einzige, welche glänzende Resultate liefert und die im Stande ist, auch bei Erkrankung des Kehlkopfes die chirurgische Hilfe auf ein sehr beschränktes Gebiet zu reduciren. Bei dieser Form gelingt es, die Mortalität mittels der Heilserumtherapie auf 10 Proc. herabzusetzen.

3. Bei der Mischform kann man mit der Heilserumbehandlung günstige Erfolge erzielen, wenn deren Anwendung frühzeitig erfolgt und genügende Dosis des Heilserums verwendet wird. Bei verspäteter Anwendung desselben und bei ungenügenden Dosen von Antitoxin wird es nicht gelingen, einen wesentlichen Einfluss auf die Sterblichkeit auszuüben, und sind daher in dieser Richtung neue Forschungen nöthig, um die Methode dahin zu vervollkommnen, dass dieselbe gleiche Erfolge wie bei der fibrinösen Form ergebe.

Bei der gangränösen Form der Diphtherie wird es nur in einzelnen Fällen, bei frühzeitiger Anwendung des Heilserums in grossen Dosen, gelingen, Heilerfolge zu erzielen.

Nach diesem Ergebnisse habe ich keine Veranlassung, mein Urtheil über den Werth der Heilserumbehandlung, das ich in meinen früheren Publicationen formulirt habe, zu ändern, und ich betrachte desshalb die Erfindung des Heilserums gegen die Diphtherie als die beste Errungenschaft der modernen Medicin.

Möge Behring auf dem Wege der Forschung die Methode, wie er bereits gethan, noch weiter vervollkommnen, damit wir auch bei den zu der gemischten und gangränösen Form gehörenden Fällen die gleichen Erfolge wie bei der fibrinösen Form erzielen.

Aus der Kinderspitalsabtheilung und dem Ambulatorium des Prof. A. Monti der allgemeinen Poliklinik in Wien.

II.

Beitrag zur Frage der Anwendung des Thyreoidins in der Kinderpraxis.

Von

Dr. Alfred Dobrowsky, gewes. klin. Assistent.

Im October 1895 forderte mich mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Monti, auf, Erfahrungen über die Thyreoidinwirkung in der Kinderpraxis zu sammeln und stellte mir zu diesem Zwecke in liebenswürdigster Weise sein reiches klinisches und ambulatorisches Krankenmaterial an der allgemeinen Poliklinik in Wien, sowie auch das Heilmittel zur Verfügung, wofür ich ihm hiermit meinen wärmsten Dank ausspreche. — Vorweg glaube ich erwähnen zu müssen, dass in Nachfolgendem keine neuen Erfahrungen auf diesem Gebiete niedergelegt sind, sondern dass die Erfolge der Thyreodinbehandlung und diese letztere in ihrer verschiedenen Anwendungsweise auf die Kinderpraxis übertragen wurde und nur solcher Art etwas Neues bieten könnte.

Das Studium der einschlägigen Literatur, welche dieses moderne Thema behandelt, sollte mir zunächst die Anleitung zur Auswahl der mit Thyreoidin zu behandelnden Fälle bieten.

Ich wandte das Mittel nur bei Fällen von Struma parenchymatosa, Adipositas, Prurigo und Idiotismus an; andere verfütterten die Schilddrüse und deren Präparate ausser bei den soeben genannten Erkrankungen noch beim Morbus Basedowii, bei der Tetanie, Myxödem, Cachexia strumi- oder thyreopriva, Rachitis, Psoriasis vulgaris, Lichen, Eczema chronicum, Lupus vulgaris, Alopecia, Ichthyosis, Akromegalie und anderen Formen von Struma (Str. cystica, gelatinosa, vasculosa, fibrosa etc.).

Ferner verdanke ich dem Studium der Literatur die Kenntniss der infolge der Thyreoidinbehandlung auftretenden Symptome, auf welche ich besonders mein Augenmerk gerichtet habe. — Als solche Symptome werden

angeführt: Körpergewichtsabnahme, vermehrte Stickstoffausscheidung und Diurese, Schwund oder Verkleinerung bestehender Strumen, Geschmeidigwerden der Haut, Pulsbeschleunigung, erhöhte Respirationsfrequenz etc.

Der Symptomencomplex des Thyreoidismus, id est, Intoxication mit Thyreoidin, umfasst nachfolgende Symptome: Herzklopfen, Zittern, Aufregungs- und Collapszustände, Müdigkeit, Schwäche, Beklemmungs- und Schwindelgefühle, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Uebelkeiten, Erbrechen, gestörter Schlaf, Albuminurie und Glycosurie etc.

Eine nähere Aufklärung über den Thyreoidismus verdanken wir den Arbeiten von Lanz[1]), Buschan[2]) und Becker[3]). — Lanz, welcher den Thyreoidismus sowohl beim Menschen als auch bei Thieren zu beobachten Gelegenheit hatte, sah denselben an Gesunden nicht eintreten, wenn er frische, rohe Schafschilddrüse, selbst in Gaben zu 20—30 g, verabreichte, auch der Gebrauch des Glycerinextractes rief keinerlei Vergiftungserscheinungen hervor; dagegen sah Lanz oft unangenehme und gefährliche Intoxicationserscheinungen nach der Verfütterung von englischen und deutschen Tabletten, sowie anderen Präparaten eintreten. — Er stellte mit den verschiedenen Präparaten Parallelfütterungen an und hierbei zeigte sich:

1. „Der Thyreoidismus besteht aus zwei Componenten:
   a) einer Giftwirkung infolge zersetzten Drüsenmateriales und
   b) einer für die Drüse specifischen Wirkung.
2. Letztere, d. h. der Thyreoidismus im eigentlichen Sinne des Wortes oder besser gesagt die Hyperthyreosis, äussert sich je nach der Prominenz des Drüsenmateriales und je nach der Art des Versuchsthieres in verschiedener Intensität, ist quantitativ, aber nicht qualitativ verschieden.
3. Thyreoidectomirte Hunde können mit 5—10 g Schilddrüse pro die Monate lang am Leben erhalten werden; setzt man aus, dann tritt Tetanie ein.
4. Acuten Thyreoidismus hervorzurufen gelang Lanz nicht, selbst nach mehrmaliger Verfütterung von 300 g Schilddrüse auf einmal, wobei ausser Tachycardie kein auffälliges Symptom beobachtet werden konnte."

---

[1]) Lanz, Otto, Ueber Thyreoidismus. Deutsche medicin. Wochenschrift 1895, Nr. 37, S. 596.

[2]) Buschan, G., Vom sogen. Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 44.

[3]) Becker, Beitrag zur Thyreoidinwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 37, S. 600.

Auch sind Angerer [1]) und Stabel [2]) der Ansicht, dass der Thyreoidismus nur durch den Genuss faulender Thyreoideasubstanz hervorgerufen wird, wesshalb die Genannten mit Vorliebe den Gebrauch frischer, roher Schilddrüse empfehlen und vor der Anwendung der Tabletten warnen.

Dem entgegen möchte ich eine Beobachtung von Becker [3]) erwähnen. — Becker berichtet über ein $2^1/_4$ Jahre altes Kind, welches schadlos 90 Thyreoidintabletten à 0,30 (bereitet nach Angabe Leichtenstern's von Dr. Döpper in Köln a. Rh.) auf einmal verzehrte; es trat nicht die geringste Störung des Wohlbefindens ein, auch wurde keine Abmagerung, keine Appetitlosigkeit, keine Albuminurie oder Glycosurie hierbei beobachtet. Hieraus folgert Becker, dass die von den französischen Aerzten genährte Furcht, die Schilddrüse enthalte ein gefährliches Herzgift, nicht hinreichend fest begründet ist, vielmehr müsse man der Auffassung Leichtenstern's beistimmen, wonach die Störungen den Einwirkungen zuzuschreiben sind, welche die Schilddrüse auf die Stoffwechselvorgänge bei chronischer Darreichung ausübt. — Möglicherweise handelt es sich dabei um Leukomaine, welche sich unter dem stoffwechselstörenden Einfluss des Thyreoidins im Körper bilden und die auf das Herz und das Nervensystem toxisch einwirken. — Wo die Wirkungen der Schilddrüse auf den Stoffwechsel aus uns bisher unbekannten Gründen nicht eintreten — manche Fälle von Adipositas verhalten sich ja vollständig refractär gegen die Thyreoideafütterung — da treten ebenso wie in dem Falle Becker auch keine Giftwirkungen zu Tage. — Becker ist ferner überzeugt, dass ein nicht geringer Theil der unter dem Namen „Thyreoidismus" zusammengefassten Erscheinungen rein nervöser Natur ist, auf Suggestion, Einbildung und Angst vor dem eigenthümlich abstammenden und räthselhaft wirkenden Mittel beruht.

Im Anschlusse an die erwähnten Publicationen über Thyreoidismus möchte ich in Anbetracht der Seltenheit und praktischen Wichtigkeit dieser Intoxication auch den von mir beobachteten Fall von Thyreoidismus mittheilen.

Der Fall betrifft ein 12 Jahre altes, an Prurigo agria leidendes Mädchen, welches im December 1895 von ihrer Krankheit durch täglich 1mal applicirte subcutane Injection einer 1procentigen Carbolsäurelösung nahezu geheilt worden war und von mir als Prophylacticum gegen eine eventuelle

---

[1]) Angerer, Ueber die Behandlung des Kopfes mit Schilddrüsensaft. Münch. med. Wochenschr. 1896, 28. Januar.

[2]) Stabel, Zur Schilddrüsentherapie. Deutsche medicin. Wochenschrift 1896, Nr. 5.

[3]) Becker, Beitrag zur Thyreoidinwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 37, S. 600.

Recidive Thyreoidintabletten erhalten hatte; ich will hierbei bemerken, dass der Erfolg ein guter war, denn bisher (Ende April) blieb das Kind verschont von Recidiven der Prurigo.

Wie bei den meisten Kindern meiner Beobachtungsreihe, so liess ich auch dieses Kind die erste Woche hindurch täglich eine Tablette (0,35 Thyreoidinum siccatum in pulvere E. Merck enthaltend) nehmen, die nächstfolgenden 6 Wochen hindurch aber 2 Tabletten pro die. — Das Kind nahm während der 7 Wochen insgesammt 90 Tabletten, i. e. 31,50 g Thyreoidin, zu sich und vertrug diese Medication scheinbar sehr gut; ausser einer Körpergewichtsabnahme von 2 kg und frequentem Pulse konnte ich eine Woche vor der eigentlichen schweren Erkrankung keine auffälligen Symptome wahrnehmen. — Am 2. Februar 1896 jedoch bot das Kind entschieden das Bild einer schweren Vergiftung dar, wurde in das Spital aufgenommen und den Hörern demonstrirt.

Stat. praesens. Das scrophulös aussehende, blasscyanotisch gefärbte, magere Mädchen von 27 Kilo Körpergewicht vermag sich nur mühsam mittels Unterstützung aufrecht zu erhalten, liegt unruhig im Bett und ist fieberfrei; die Zunge nicht belegt.

Pupillenreaction prompt. — Die Haut am Rumpfe feucht. — Klage über Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ueblichkeiten, grosse Schwäche, Herzklopfen. Athemnoth ist nicht vorhanden. Die Athmung selbst costoabdominal, auffallend frequent (70 Athemzüge in der Minute), kein Nasenflügelathmen; über der rechten Lungenspitze verschärft vesiculäres Athmen mit Rasseln; der Herzspitzenstoss an normaler Stelle, kräftig, die Herztöne rein, die Herzaction arhythmisch und sehr frequent (140 Pulse in der Minute).

Starker Tremor der Hände und Füsse, sehr erhöhte Sehnenreflexe, Fussclonus leicht auslösbar. Abdomen im Niveau des Thorax. — Prurigo nicht recidivirt. — Die Harnuntersuchung ergab: Tagesmenge 800, spec. Gew. 1021, Reaction sauer, Indican vorhanden, frei von fremden Bestandtheilen.

Die Blutuntersuchung ergab eine Leukocytose, indem das Verhältniss der rothen zu den weissen Zellen wie 267 : 1 gefunden wurde. — Der mit dem Fleischl'schen Hämometer gefundene Hämoglobingehalt betrug 40 Proc. — Während des 5tägigen Spitalsaufenthaltes wurde von jeder Medication abgesehen; die oben erwähnten Krankheitssymptome besserten sich rapid, so dass das Kind, wie eben erwähnt, bereits am 5. Tage geheilt entlassen werden konnte. — Die an diesem Tage vorgenommene Blut- und Harnuntersuchung ergab dieselben Resultate, wie die am Aufnahmstage vorgenommene, nur war die Phosphorsäuremenge im Harn um das Dreifache gestiegen, was mit den Angaben von Scholz im Einklange steht.

Nach der Genesung des Kindes wurde mir dasselbe wöchentlich 2mal vorgestellt und konnte ich mich jedesmal von dem gänzlichen Mangel der oben erwähnten krampfhaften Symptome überzeugen.

Wenn wir unseren Fall von Thyreoidismus mit dem Symptomencomplexe der gleichnamigen Erkrankung anderer Autoren vergleichen, so finden wir eine entschiedene Aehnlichkeit der beobachteten Symptome; wir

vermissen jedoch in der einschlägigen Literatur Mittheilungen über die von uns beobachteten erhöhten Sehnenreflexe und die ganz enorm gesteigerte Respirationsfrequenz toxischen Ursprunges, ich sage toxischen, denn die Untersuchung der Brustorgane bot keinen Anhaltspunkt zu einer anderweitigen Erklärung dieser auffallenden Erscheinung; auch war, wie bereits erwähnt, keine subjective Athemnoth vorhanden.

Die Schuld an dieser Intoxication trägt möglicherweise das Präparat, dessen Zusammensetzung gewiss bedeutenden Schwankungen unterliegt, oder auch die scrophulöse Constitution des Kindes. — Eine Idiosyncrasie kann in diesem Falle nicht angenommen werden, da die Intoxication erst in der 7. Behandlungswoche sich zeigte. — Auch können wir eine cumulative Wirkung nicht annehmen, denn letztere wurde nach viel längerem Gebrauche desselben Mittels in gleich grosser oder noch höherer Dosirung bei viel jüngeren Kindern von uns stets vermisst.

Bevor wir die spärlich publicirten Beobachtungen fremder Kinderärzte und die eigenen erwähnen, möchten wir die Erfolge einiger physiologischer, experimentell pathologischer und klinischer Arbeiten in Kürze hervorheben und gleichzeitig betonen, dass unsere jetzigen Kenntnisse über die physiologische Function der Schilddrüse nur als Vermuthungen und Hypothesen anzusehen sind, denn keine einzige der aufgestellten Theorien vermag mehrere, geschweige denn sämmtliche Krankheitssymptome, welche während der Thyreoidinbehandlung theils vergehen, theils als neue hinzutreten, zu erklären.

Die alte, sogenannte mechanische Theorie (Waldeyer) über die physiologische Function der Schilddrüse zählt gegenwärtig keine Anhänger; diese Theorie hielt die Schilddrüse für einen Regulirungsapparat für die nervösen Centren; heut zu Tage erfreut sich allgemeiner Anerkennung die chemische Theorie, welcher gemäss die Schilddrüse als ein Regulirungsapparat der allgemeinen Ernährung zu betrachten ist. — Es wird allgemein angenommen, dass die normale Schilddrüse ein Secret ausscheidet, welches sich aus dem in ihr circulirenden Blute bildet und die toxischen Producte des allgemeinen Stoffwechsels im Blute neutralisirt, paralysirt, modificirt, vernichtet. — Diese Theorie stellte Notkin[1]) auf; er sagt: „Die physiologische Function der Schilddrüse und ihre hohe Bedeutung in der Thierlebenökonomie besteht hauptsächlich darin, dass sie das Blut vom Thyreoproteid reinigt, letzteres in ihren Follikeln sammelt, durch ihr specifisches Secret neutralisirt, d. h. entgiftet und dann in, sozusagen, gereinigtem Zustande zur weiteren

---

[1]) Notkin, J. A. (in Kiew), Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie. Wiener medic. Wochenschr. 1895, Nr. 19 u. 20.

Ausnützung dem Organismus zurückgibt. — Das Thyreoproteid ist kein Schilddrüsensecret, sondern ein Product des allgemeinen Stoffwechsels, es ist kein Gemenge, sondern ein einheitlicher Stoff, ein chemisches Individuum, und ist dasjenige Gift, welches sich nach Schilddrüsen- oder Kropfexstirpationen im Körper anhäuft und den Symptomencomplex der thyreo- bezw. strumipriven Cachexie verursacht. — Die Schilddrüse hat die Aufgabe, die sich fortwährend durch den Stoffwechsel bildenden und ins Blut gelangenden Giftstoffe, Toxine (Thyreoproteide = Thyreoalbuminoide Notkin's) zu zerstören und ihre Anhäufung im Blute zu hindern, d. h. diese Giftstoffe mit Hilfe ihres eigenen specifischen Secretes zu entgiften. — Rivilliod[1]), ein strammer Anhänger der Notkin'schen Theorie, weist auf eine Reihe von Aequivalenten des Myxödems (Mangel der Schilddrüse) und der Basedow-schen Krankheit (Hyperplasie der Schilddrüse) hin und meint: die Ausscheidungsproducte des gesammten Stoffwechsels einigen sich in der Schilddrüse und bilden das Thyreoproteid Notkin's. Dieses wird durch das „innere Secret" (Secretion recrémentielle) der Schilddrüse, das „Thyreoidin" neutralisirt; daher kann es Kröpfe geben, die gar keine allgemeinen Krankheitserscheinungen machen, weil beide Stoffe — das Thyreoproteid und das Thyreoidin — in vermehrtem Masse producirt, aber, gleichmässig vorhanden, einander aufheben. — Ist jedoch die eine oder die andere Substanz vermehrt, dann entsteht entweder beim Ueberwiegen des Thyreoproteids die Gruppe des Myxödems oder beim Ueberwiegen des Thyreoidins die Klasse des Morbus Basedowii (Hyperthyreosis chron.). Er weist ferner auf die schon von B. Bramwell[2]) neuerdings bestätigte Thatsache hin, dass man bei Akromegalie fast ausnahmslos Hypophysistumoren finde. — Es besteht vielleicht ein ähnlicher ursächlicher Zusammenhang zwischen Akromegalie und Hypophysis, wie zwischen Osteomalacie und den Ovarien oder zwischen Morbus Addisonii und den Nebennieren oder dem Diabetes und dem Pankreas.

Die Regulirung der Ernährung (Fischer[3]) und v. Eiselsberg[4])) verschiedener Körpertheile, der Haut, der Formen, des Knochensystems, des Fettansatzes, der Magerkeit etc., wäre demgemäss der „inneren Secretion" der Blutdrüsen zu überweisen.

---

[1]) Rivilliod, L., Le thyreoïdisme et le thyréoprotéïdisme et leurs équivalents pathologiques. Revue méd. de la Suisse 1895, August.

[2]) Bramwell, B., The clinical features of myxoedeme. Edinburgh med. Journal 1893, Mai.

[3]) Fischer, Schilddrüse und weiblicher Genitalapparat. Therapeutische Wochenschr., Nr. 49, ex 1895, S. 1075.

[4]) v. Eiselsberg, Ueber Wachsthumsstörungen bei Thieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Archiv f. klin. Chirurgie XLIX, 2, 207.

Fr. Kraus[1]) nennt die moderne Organextracttherapie auch Substitutionstherapie und bezeichnet dieselbe als verheissungsvoll; dieselbe wurzelt in der von Brown Séguard und Claude Bernard aufgestellten alten Theorie der inneren Secretion, habe jedoch mit derselben keine nähere Verwandtschaft. Die Bezeichnung Substitutionstherapie erscheint besonders glücklich gewählt, wenn man sich an die glänzenden Erfolge der Darreichung der Schilddrüse beim Myxödem und beim parenchymatösen Kropf erinnert. Die Erfolge waren dieselben, gleichgiltig, ob man die Schilddrüse dem Körper implantirte (subcutan, subserös, intraperitoneal) oder ihr Extract subcutan injicirte oder dieselbe, sei es roh, sei es in Form getrockneten Pulvers, innerlich darreichte.

Mit der chemischen Seite der Schilddrüsenfrage beschäftigten sich ausser Notkin noch Fraenkel[2]), welcher in dem von ihm benannten „Thyreoantitoxin" den physiologisch wirksamen Bestandtheil der Schilddrüse gefunden haben will; seine diesbezügliche Behauptung vermeint er durch die Erfolge zu rechtfertigen, die er durch intravenöse Verabreichung des Thyreoantitoxins bei thyreoidektomirten Hunden erzielte. — Er sah alle thyreoidektomirte Thiere bald nach der Operation unter Krämpfen sterben; viel später und ohne Krämpfe jedoch starben seine thyreoidektomirten Versuchsthiere, wenn er denselben wenige Milligramme seines Thyreoantitoxins intravenös injicirte, wobei er eine colossale Acceleration des Pulses (von 56 Schlägen beispielsweise auf 140 in der Minute) beobachtete. — Das Thyreoantitoxin ist kein Eiweisskörper, vielmehr ein Derivat des Guanidin, dem die empirische Formel $C_6H_{14}N_3O_5$ zukommt.

Sehr berechtigtes Aufsehen erregte Baumann's[3]) Mittheilung über das ihm gelungene Auffinden von jodhaltiger Substanz in der Schilddrüse des Menschen, Schweines, Schafes und in der des Kalbes. — Er nennt diese Substanz Thyrojodin und fand 2—5 Proc. davon in der frischen Schilddrüse. — 1 g davon enthält 0,3 mg Jod. Es stellt ein weisses, milchzuckerähnlich schmeckendes Pulver dar und wurde bereits von Treupel[4]) und Grawitz bezüglich seiner Wirkung auf den Stoffwechsel geprüft. — Treupel fand gesteigerte Stickstoffausfuhr mit begleitender Körpergewichtsabnahme, Steige-

[1]) Kraus, Fr., Ueber den gegenwärtigen Stand der Organextract-(Gewebssaft-)Therapie. Therapeut. Wochenschr., Nr. 4 ex 1896.

[2]) Fraenkel, S., Thyreoantitoxin, der physiologisch wirksame Bestandtheil der Thyreoidea. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 48, S. 842.

[3]) Baumann, E. (Freiburg in B.), Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie 1895. Bd. XXI, Heft 4.

[4]) Treupel, G., Stoffwechseluntersuchungen bei einem mit Thyrojodin behandelten Falle. Münchener med. Wochenschr. vom 11. Febr. 1896.

rung der Diurese, vermehrte Harnstoffausscheidung — also durchwegs Symptome, welche wir bei Darreichung von Thyreoidintabletten zu beobachten gewohnt sind. — Töpfer, Roos und Treupel halten mit Baumann das Thyrojodin für den allein wirksamen Bestandtheil der Schilddrüse und ihrer Präparate. In letzteren lässt sich Jod leicht nachweisen. — Baumann[1]) fand die Hypophysis cerebri und die Thymus ebenfalls jodhaltig und erscheint dadurch nun erklärlich, wesshalb Mikulicz u. A. mit Thymusfütterungen gegen Struma Erfolg hatten. — Baumann fand den Jodgehalt der Strumen geringer als den der normalen Schilddrüse; letzterer steigt durch Verfütterung von Thyrojodin, Jodkalium oder Jodnatrium.

Interessant ist es, dass es Ewald[2]) (Wien) gelang, in den Metastasen eines primären Schilddrüsenadenocarcinomes im Thorax das Baumann'sche Thyrojodin in beträchtlicher Menge zu finden, wohingegen er das primäre Carcinom frei davon fand. — In anderen Fällen gelang es jedoch demselben Autor auch im primären Schilddrüsenkrebs Jod nachzuweisen. Auch konnten Ewald und Schnitzler Thyreojodin in der Hypophyse nachweisen.

Ob das jodfreie Thyreoantitoxin oder das jodhaltige Thyrojodin den wirksamen Bestandtheil der Schilddrüse vorstellt, darüber lässt sich derzeit noch kein endgiltiges Urtheil fällen; allem Anscheine nach hat das Thyrojodin mehr Chancen, als wirksames Princip allgemein anerkannt zu werden. — Einschlägige Untersuchungsresultate sind mir bisher unbekannt.

Mit den Arbeiten über die Physiologie der Schilddrüsenfütterung erwarben sich in neuerer Zeit besondere Verdienste für das nähere Verständniss der die Fütterung begleitenden Symptome Dennig[3]), Scholz[4]), Formanek[5]), Haskovec[6]) und Leichtenstern[7]).

Dennig fand constant erhöhte Stickstoffausscheidung, vermehrte Diurese,

---

[1]) Baumann, Ueber das Thyrojodin. Münchener medic. Wochenschrift, 7. April 1896.

[2]) Ewald, K., Thyreojodin und Strumen. Wiener klin. Wochenschr. vom 12. März 1896, Nr. 11 u. 29, S. 657.

[3]) Dennig, A., Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei der Schilddrüsentherapie. Münchener medic. Wochenschr. 1895, Nr. 17.

[4]) Scholz, W., Centralblatt für innere Medicin 1895, Nr. 43 u. 44.

[4]) u. [5]) Formanek, E. u. Haskovec, L., Beitrag zur Lehre über die Function der Schilddrüse. Klin. Zeit- und Streitfragen, IX. Bd., III. u. IV. Heft.

[5]) Haskovec, Ladisl., Experimenteller Beitrag zur Wirkung des sogen. Thyreoidins. Wiener medic. Blätter 1895, Nr. 47.

[6]) Haskovec, L., Ueber die Einwirkung des Schilddrüsensaftes auf den Kreislauf. Wiener medic. Blätter 1896, Nr. 8 u. 9.

[7]) Leichtenstern, O., Ueber Myxödem und über Entfettungskuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche medic. Wochenschr. 1893, Nr. 49 u. 50 und 1894, Nr. 50.

Abmagerung und Pulsbeschleunigung. — Scholz bei Gesunden, die er mit Thyreoidea gefüttert, eine sehr mässige Vermehrung der Stickstoff- und Phosphorsäureexcretion; er vermochte eine starke Gewichtsabnahme nicht constatiren; weiterhin beobachtete Scholz vermehrte Diurese und Durstgefühl, sowie auch die Thatsache, dass die Thyreoidinfütterung bei Gesunden eine ausgesprochen geringere Wirkung auf die Stickstoffexcretion ausübt, als bei Myxödemkranken und Fettleibigen. — Dasselbe gilt hinsichtlich der Schnelligkeit der Abmagerung. — Seine an Morbus Basedowii leidende Kranke verhielt sich jedoch vollkommen so wie Gesunde und stieg ihr Körpergewicht nach dem Versuche in einer Woche um 3 kg. Den Blutbefund fand Scholz bei dieser Basedowkranken vor und nach dem Fütterungsversuche unverändert. — Haškovec sah stets nach intravenöser Einspritzung des wässerigen Extractes des pulverisirten E. Merck'schen Schafthyreoidin Verminderung des Blutdruckes und Acceleration des Pulses eintreten; dies sah er sowohl an gesunden als auch an thyreoidektomirten Hunden, gleichgiltig, ob dieselben curarisirt waren oder nicht, sowie auch dann, wenn die Nn. vagi durchtrennt wurden oder intact belassen wurden; nur nach Durchtrennung des verlängerten Markes blieben die Tachycardie und das Sinken des Blutdruckes aus. — Leichtenstern constatirte bei sämmtlichen Kranken seiner Beobachtungsreihe (vorwiegend Myxödemkranke und Fettleibige) starke Diurese und Gewichtsabnahme in der ersten Versuchswoche und betrachtet die Schilddrüse und deren Präparate als Entwässerungs- und Entfettungsmittel — bis zu einer gewissen Grenze. — Die unangenehmen Nebenerscheinungen, welche die Engländer Thyreoidismus genannt, sind seiner Ansicht nach nichts Anderes als Folgeerscheinungen der raschen Entwässerung und Entfettung; sie haben demnach ihren Grund in der Wirkung des Mittels und nicht in diesem selbst, welches man fälschlicherweise Toxin getauft hat. — Die Behandlung der Fettleibigkeit mit Thyreoidea hat nach Leichtenstern grosse Vortheile gegenüber den diätetischen Entfettungskuren von Harvey-Banting, Vogel, Ebstein und Oertel; nichts destoweniger sollen die Kuren combinirt angewendet werden. — Nach Leichtenstern bewirke gesteigerte Thätigkeit der Thyreoidea gesteigerte Verbrennung des Fettes; verminderte dagegen begünstigt den Fettansatz, dauernder Mangel der Thätigkeit der Thyreoidea oder das Fehlen des Organes ruft den höchsten Grad von Wucherung des ödematösen Fettgewebes hervor, wie dies beim Myxödem der Fall ist. — Bei Anämie secernirt die Drüse weniger (wegen der veränderten Blutbeschaffenheit) und findet daher der Fettansatz leicht statt. — C. A. Ewald[1]) (Berlin) hält die

[1]) Ewald, C. A., Specielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel etc., Bd. XXIII. „Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem."

Theorie Leichtenstern's für nicht stichhaltig, weil Leichtenstern ein zu grosses Gewicht auf ein Symptom (Fettansatz) legt, welches das Bild der Cachexia thyreopriva (Myxödem) gar nicht dominirt.

Nach Mikulicz und Bruns wirkt die Thyreoidinbehandlung bei Strumösen dadurch, dass deren Schilddrüse functionell entlastet wird (Substitutionstherapie); denn nur mit Hilfe dieser Annahme können wir uns erklären, dass die Schilddrüsenfütterung bei Kropf sowohl als auch bei Myxödem (Mangel an Schilddrüse) glänzende Heilerfolge aufweist. — Es ist nur eine Deutung zulässig, d. h. die Thyreoideafütterung wirkt nicht unmittelbar, sondern mittelbar auf den Kropf, indem sie die Schilddrüse functionell entlastet und consecutiv eine Verkleinerung des hypertrophirten Organes hervorruft (Inactivitätsatrophie). Die Hyperplasie (bei Strumösen) ist also bedingt durch ein vermehrtes Bedürfniss des Organismus in der Wachsthumsperiode, in welcher die Struma bekanntlich am häufigsten vorkommt.

Bevor ich die eigenen Beobachtungen mit Bezug auf die Kinderpraxis folgen lasse, möchte ich zunächst dieselben Anderer — soweit mir die Literatur zugänglich war — in Kürze mittheilen.

Knöpfelmacher[1]) berichtet über 22 Kinder, die er der Thyreoidinbehandlung unterzog; bei 6 rachitischen Säuglingen mit Tetanie blieb nach 4wöchentlicher Behandlung jeder Erfolg aus; bei 11 Strumösen im Alter zwischen 2—17 Jahren ging die Struma bedeutend zurück, verschwand jedoch nie ganz. — Bei anderen 5 Strumösen erzielte Knöpfelmacher geringe, aber deutliche Besserung, bei 5 weiteren Kindern im Alter von 8—17 Jahren blieb jeder Erfolg aus, offenbar, wie Knöpfelmacher selbst bemerkt, weil es Colloidstrumen waren. — Bei erfolgloser Verabreichung des Thyreoidins nützte auch die Anwendung des Jod nichts — ein Umstand, der für die von Kocher geäusserte Ansicht, dass vielleicht eine Aehnlichkeit in der Wirkungsweise beider Behandlungsmethoden bestehe, sprechen könnte. Kocher gibt die Möglichkeit zu, dass der Einfluss, den das Jod auf die Fettleibigkeit hat, kein unmittelbarer wäre, sondern erst durch eine Einwirkung auf die Schilddrüse zur Geltung käme. In dem Bestehenbleiben der Schilddrüsenverkleinerung nach dem Aussetzen der Kur sieht Kocher einen Umstand, der gegen die Kocher-Bruns'sche Theorie sprechen könnte, nach welcher bei Struma parenchymatosa die Hypertrophie blos eine functionelle sei, die sich zurückbilden könne, wenn noch Drüsensubstanz vor Eintritt secundärer

---

[1]) Knöpfelmacher, Ueber therapeut. Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41.

Veränderungen (Struma gelatinosa, fibrosa, cystica) zugeführt würde, und meint dagegen, es könne möglicherweise die Hypertrophie darauf beruhen, dass einzelne oder vielleicht alle Theile der Drüse weniger leistungsfähig werden. — Durch die Schilddrüsenfütterung würde dann die Drüse eine Zeit lang ausser Function gesetzt und zum Theil atrophiren (Inactivitätsatrophie), zum Theil aber sich erholen, wieder leistungsfähiger werden und für längere Zeit verkleinert bleiben. — Knöpfelmacher's Bericht erwähnt keine Recidive bei Strumösen; ich konnte Recidive in den meisten Fällen meiner Beobachtungsreihe constatiren; auch hatte er keinen Heilerfolg bei Tetanie, während B. Bramwell[1]) mit bestem Erfolge die Tetanie eines 8jährigen Knaben beeinflusste.

Hock[2]) demonstrirte im Wiener medicinischen Club anfangs 1896 ein 1½ Jahre altes Kind mit Myxödem und erzielte durch Thyreoideafütterung bei demselben entschiedene Besserung; mit demselben Erfolge behandelte er in gleicher Weise ein 4jähriges mit typischer Idiotie behaftetes Kind. — Es gelang ferner Hock, den Zustand eines an Myxödem leidenden 31 Monate alten Kindes innerhalb 6 Wochen wesentlich zu bessern. — Einen nur bescheidenen Erfolg sah Hock bei einem 4jährigen Knaben mit Idiotismus nach 3monatlicher Behandlung eintreten und ist der Ansicht, derlei bescheidene Erfolge seien bei dem Idiotismus die Regel. — Ausser diesen Fällen berichtet derselbe Autor über einen guten Erfolg bei einem Kinde mit cretinoidem Wachsthum ohne Intelligenzstörung, denn der excessive Fettansatz schwand durch die Behandlung mit Thyreoidea. — Poucet in Lyon heilte ein 14jähriges an Myxödem leidendes Mädchen durch Thyreoidin.

Anton[3]) in London hatte bei einem Kinde mit sporadischem Kretinismus (infantile Form des Myxödems) nach 1jähriger Behandlung mit Thyreoidin wesentliche Besserung constatiren können. — Derselbe Autor berichtet über ein 10jähriges an Myxödem leidendes Mädchen, dessen psychischer und somatischer Zustand sich wesentlich gebessert haben soll, um nach dem Aussetzen des Mittels sich abermals zu verschlimmern.

Bourneville[4]) gelang es 3 an Myxödem leidende Kinder wesentlich zu bessern.

---

[1]) Bramwell, B., A case of tetany treated by thyreoid extract. British med. Journal, 1. Juni 1895.

[2]) Hock, A., Ein Fall von Myxödem bei einem Kinde. Wiener klinische Rundschau 1896, Nr. 8, S. 138 und Wiener medic. Presse 1896, Nr. 10, S. 372.

[3]) Anton, Lancet 1894, 26. April.

[4]) Bourneville, Trois cas d'idiote myxoedémateuse, traités par l'ingestion thyroidienne. The British medic. Journal 1894. 6. Januar.

Marfan und Guinon[1]) beobachtete einen Todesfall infolge einer subcutanen Injection des Glycerinextraktes der Schilddrüse bei einem Kinde mit Sklerem.

Ein myxödematöses 3jähriges Mädchen hat Régis[2]) durch Thyreoidindarreichung insoferne gebessert, als die Hautveränderungen schwanden, das Körpergewicht zunahm und die stark verspätete Zahnung in 4 Wochen eingeholt wurde. — Das Kind genoss im Säuglingsalter Muttermilch, magerte vom 20. Lebensmonate angefangen ab, wurde elend und zeigte vor der Kur deutliche Zeichen myxödematöser Entartung.

Affleck[3]) erzielte durch Implantation frischer Schilddrüse in die Regio mammaria und in die Tunica vaginalis bei einem mit sporadischem Kretinismus behafteten Knaben wesentliche Besserung.

Thompson[4]) zeigte in Edinburgh 2 Fälle vom infantilen Myxödem, die sich rasch und energisch in allen Symptomen gebessert haben. — Der eine Fall betraf ein 5 Jahre altes, seit 3 Jahren krankes Mädchen, welches 2mal wöchentlich $^1/_8$, später $^1/_4$ Drüse per os einnahm. — Die Intelligenz nahm zu, und das Kind wuchs. — Der andere Fall betraf einen Jüngling, der seit mehreren Jahren an oberwähnter Erkrankung litt und über 6 cm in 4 Monaten wuchs.

West[5]) besserte wesentlich ein mit congenitalem Kretinismus behaftetes 7monatliches Mädchen nach 6monatlicher Thyreoidinkur. — Wallis, Paterson und Hellier[6]) berichten ebenfalls über Fälle von sporadischem Kretinismus, die sie durch Thyreoidinbehandlung wesentlich gebessert haben sollen. — Northrup[7]) erzielte bedeutende Besserung eines 12jährigen an (infantilen) Myxödem leidenden Knaben; letzterer stand 6 Wochen lang in Behandlung und nahm 0,18—0,30 g täglich von Crary's Thyreoidextract. — Noch bessere Erfolge erzielten Smith und Railton bei 2 Knaben mit typischem sporadischen Kretinismus im Alter von 10 und 14 Jahren. —

---

[1]) Marfan, A. B. et Guinon, L., Cachexie pachydermique sans idiotie chez un enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1893. November.

[2]) Régis, E., Nouveau cas de myxoedème infantile notablement amélioré par le traitement thyréoïdienne. Journ. de méd. de Bordeaux 1895, Nr. 22.

[3]) Affleck, Edinburgh med. Journ. 1893, Mai.

[4]) Thompson, J., A case of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh med. Journal 1893, Mai und Centralblatt für klin. Medicin 1893, Nr. 47, S. 995.

[5]) West, A case of congenital cretinism. Archives of Pediatrics, Mai 1895.

[6]) Wallis, Paterson und Hellier, Lancet 1893.

[7]) Northrup, „Infantile Myxoedema." Transactions of the american pediatric society, Vol. VI., Washington 1894, S. 109.

Ewald[1]), dem wir die diesbezügliche Mittheilung entnehmen, schreibt: „Beide Knaben (Brüder) hatten eine fühlbare kleine Schilddrüse. — Die Substitutionstherapie wurde bei dem 10jährigen L. B. am 27. März 1893 mit frischer Drüse angefangen und bis zum 6. Juli fortgesetzt. — Firbas[2]) (Graz) erzielte bei 5 Kindern mit sporadischem Kretinismus zwei Besserungen. — Firbas behandelte 27 strumöse Kinder und erzielte bei allen wesentliche Abnahme des Halsumfanges; er beobachtete nach dem Aussetzen des Mittels Recidive. — Seinen Patienten verabreichte er 6—12 g roher Kalbsschilddrüse 1—2mal wöchentlich; von Tabletten wandte er die englischen und die von E. Merck (Darmstadt) an, ohne irgend welche üble Zufälle beobachtet zu haben. — Todesfälle infolge Schilddrüsenfütterung sind nur wenige publicirt worden und will ich nur die von Foulis, Marfan und Guinon und Thompson[3]) beobachteten erwähnt haben. — Obductionsbefund fand ich nur einen, den ich auch unten mittheilen will.

Fobilis sah in einem Falle von Struma nach Einnahme von 1/4 Schafschilddrüse binnen 24 Stunden Tod unter profusen Diarrhöen und Coma bei einem Kinde eintreten.

Thompson berichtet über einen während der Thyreoideabehandlung bei bereits eingetretener Besserung letal verlaufenden Fall von Myxödem und theilt auch den Obductionsbefund mit, dem wir Folgendes entnehmen: Die blutreiche Hypophysis cerebri mässig vergrössert, keine Thymusreste; in der Schilddrüse nichts als fibröses Gewebe mit dickwandigen Gefässen und in ihm verstreut Heerde kleinzelliger Infiltration mit eingeschlossenen „eigenthümlichen“ Riesenzellen. — Nervus vagus und Ganglia cervicalia makro- und mikroskopisch frei. — An den Schweissdrüsen Bindegewebszunahme. — Lungen normal, Herz fibrös degenerirt. — Das Oedem lag in Haut, Lippen und Zunge tiefer, als beim gewöhnlichen Anasarca und verdankt diesem Umstande seine eigenthümlich charakteristische Beschaffenheit.

Die publicirten Heilversuchserfolge fremder Beobachter müssen wir im Grossen und Ganzen als sehr günstige bezeichnen; besonders möchten wir dies über die Resultate bei Struma parenchymatosa, Myxödem, sporadischem Kretinismus und Idiotismus behaupten, während bei den secundär veränderten Formen des Kropfes kein therapeutischer Erfolg erzielt werden konnte, was übrigens a priori zu gewärtigen war.

Auffallend muss uns erscheinen, dass so wenig Recidive nach dem Aussetzen der Organextrakttherapie erwähnt werden;

---

[1]) Ewald, C. A. (Berlin), l. c.

[2]) Firbas, Zur Klinik u. Therapie der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter. Jahrbuch der Kinderheilkunde XLI, 3. u. 4. Heft, S. 281, 1896, April.

[3]) Thompson, l. c.

wir glauben, dass eine zu kurze Beobachtungsdauer seitens der Autoren hieran Schuld trägt, denn, wie ich unten berichten will, hatte ich nach beendigter Kur in den meisten Fällen meiner Beobachtungsreihe Recidive gesehen, so dass die „verheissungsvolle" Substitutionstherapie nicht den Namen einer radicalen Therapie verdient, wenngleich dieselbe viele bedeutende Vorzüge gegenüber der bisher üblichen Behandlungsmethoden in sich birgt und bei manchen deletären Erkrankungen, wie z. B. dem Myxödem oder der strumipriven Cachexie, bisher unübertroffene, wahrhaft glänzende Heilresultate aufweist.

Die Schilddrüse wurde als Heilmittel durch Implantation subcutan in Form eines Glycerinextraktes (zuerst von Murray) und intern dem Organismus einverleibt. — Gegenwärtig wird fast ausschliesslich nur die interne Darreichung geübt. — Reinhold und Howitz (Kopenhagen) waren die Ersten, welche das Mittel intern nehmen liessen. — Letztere Methode besteht darin, dass man möglichst frische, rohe Schilddrüse des Schafes, Hammels, Kalbes oder Schweines in Mengen von 5—20 g 3—6mal wöchentlich verspeisen lässt. Kindern gibt man 2—10 g ebenso oft. — Man lässt die rohe geschabte Schilddrüse entweder ohne jedweden Zusatz oder mit einem beliebigen Geschmackscorrigens (Salz, Chocolade, Brod) nehmen. Diese Art der Verordnung hat nebst ihren eclatanten Vorzügen (frisches Medicament) auch ihr Nisi, denn das Mittel ist schwer rechtzeitig zu beschaffen, die Fleischhauer kennen das Organ meist gar nicht und reichen statt Schilddrüse entweder Thymus oder Lymphdrüsen, ganz abgesehen von unserem Widerwillen gegen ganz rohes — Sit venia verbo — Fleisch. — Angeblich soll die gebratene oder gekochte Schilddrüse nichts von ihrer Wirksamkeit einbüssen. — Auch der alkoholische Extract wurde intern verabreicht, sodann ist man zu Pulverform der von allem Fett mechanisch befreiten, im Vacuum getrockneten Schilddrüse übergegangen, und aus dieser so zubereiteten Schilddrüse bestehen die meisten im Handel vorkommenden Präparate in der heut zu Tage beliebtesten Form der Pastillen oder Tabletten. — Da die Tabletten einfach durch Pressung des sehr hygroskopischen Pulvers bereitet werden, leiden sie an dem Uebelstande, dass sie leicht zerbröckeln. — Die von mir angewendeten aus dem E. Merck'schen (Darmstadt) Präparate bereiteten Tabletten sind von den kleinen Patienten gerne genommen worden, da die frischen Tabletten geruchlos sind und wie stark gesalzenes Fleischpulver schmecken. — Jede dieser Tabletten enthielt 0,35 g der wirksamen Substanz, entsprechend einer ganzen frischen mittelgrossen Drüse des Schafes. — Die Dosirung aller Tabletten (Pastillen) ist fast dieselbe; meist reicht man Erwachsenen 1—6 Tabletten à 0,35 pro Tag; Kindern je nach dem Alter

½—4 Tabletten pro Tag. — Ich habe höchstens 4 Pastillen à 0,35 pro die nehmen lassen. — Die erste Behandlungswoche hindurch ordnete ich ½ bis 1 Tablette an täglich zu nehmen; die nachfolgende Zeit hindurch liess ich 1—4 Pastillen täglich, je nach dem Alter, nehmen und fand diese Dosirungsmethode sehr vortheilhaft. — Hat man den Patienten stets in Beobachtung, dann kann man wohl mit höheren Dosen beginnen und auch rascher in der Dosirung steigen. — Jedenfalls ist Vorsicht und strenge Individualisirung bezüglich der Dosirung sehr zu empfehlen und sollte auch der Handverkauf dieses Arzneimittels in den Apotheken untersagt werden.

Nun will ich auch noch der verschiedenen gebräuchlichsten Präparate Erwähnung thun, die im Handel vorkommen. — Es sind dies:

1. Thyreoidinum siccatum in pulvere (E. Merck in Darmstadt) sive in tabulis à 0,35. — Dieses Präparat habe ich fast bei allen kleinen Patienten meiner Versuchsreihe gebraucht und kann ich dasselbe wärmstens anempfehlen, nur muss für frische Waare Sorge getragen werden, denn das Thyr. sicc. zersetzt sich sehr leicht. — Um diesem Uebelstande zu steuern kann man auch das viel haltbarere Thyreoidinum depuratum von E. Merck, nach Angabe Notkin's verfertigt, anwenden und zwar nach folgender Vorschrift (für Kinder):

Rp.: Thyreoidini depurati **0,10,**
Kaolini **3,00,**
Vanillini 0,01,
Mucilagin. tragacanth. qu. sat. ut fiant pilul. Nr. XXV.
Dentur ad vitrum. S.: 1—2 Pillen täglich.

Das Thyreoidini depurati stellt durchsichtige Lamellen dar und besteht aus mindestens 2 Eiweisskörpern (Globulin und einem Enzym); es bildet ein hellgelbes, klebriges, hygroskop. Pulver, welches sich im Wasser leicht löst und daher auch subcutan gegeben werden kann. (Für Kinder)

Rp.: Thyreoidini depurati **0,02,**
Aq. destill. **10,00,**
Acid. carb. **0,002.**
MDS.: Täglich 1 Pravazspritze zu injiciren.

Für Erwachsene nimmt man 0,05:10,00 Aq.

2. Tabulae thyreoideae, nach Angabe Prof. Leichtenstern's von Dr. C. Döpper in der Schwanenapotheke zu Köln a. Rh. verfertigt, und 0,30 der getrockneten Drüse enthaltend.

3. Thyräden (Extract. thyreoideae Haaf), zu beziehen von Knoll und Comp. aus Ludwigshafen a. Rh.; verfertigt nach Vorschrift von Haaf in Bern, ebenfalls 0,30 der getrockneten Drüse enthaltend.

4. Thyreoidpastillen von White à 0,30; zu beziehen aus der Apotheke Haubner I. Bognergasse 13 in Wien.

5. Tabloids of compressed dry thyroid gland von Borroughs Wellcome and Comp. in London, nach Angabe Prof. Leichtenstern's verfertigt und 0,30 der getrockneten Drüse enthaltend.

6. Thyreoidintabletten à 0,30 Schilddrüseninhalt, mit Milchzucker comprimirt — Königliche Hofapotheke in Dresden.

7. Totaldrüsenpillen à 0,20, nach Angabe von Haaf in Bern verfertigt.

8. Schilddrüsenpastillen nach Dr. Angerer, den aus der Drüse des Schafes, Kalbes und Schweines gewonnenen eingedickten Saft à 0,30 enthaltend. In allen grösseren Apotheken vorräthig.

9. Thyreoidintabletten und Thyreoidinpillen, 0,10 Thyreoidinum siccatum enthaltend, nach Angabe Prof. Leichtenstern's verfertigt in Dr. Kade's Oranienapotheke zu Berlin vorräthig.

10. Thyreoantitoxin von S. Fraenkel wird in Gaben zu 0,01 pro dosi und 0,05 pro die (Erwachsenen) verabreicht. — Dasselbe stellt ein graurothes Pulver dar und wird mit Sacch. lactis gemischt verabreicht. Zu beziehen von Dr. F. v. Heyden's Nachfolger, chemische Fabrik Radebeul bei Dresden.

11. Thyrojodin Baumann aus den Farbenfabriken Friedrich Bayer und Comp. in Elberfeld zu beziehen. — 1 g davon enthält 0,3 mg Jod. — Man verordnet dasselbe in Pulverform oder in Tabletten und gibt Erwachsenen 1—3 g Thyrojodin pro die. — (Hennig[1]) Grawitz[2]).)

Nun möchte ich, nachdem ich im Vorhergehenden versucht habe, eine kurze Uebersicht der Thyreoidintherapie in der Kinderpraxis zu schildern, daran anschliessend meine eigenen an der pädiatrischen Abtheilung des Prof. A. Monti in Wien gemachten Beobachtungen mittheilen und denselben ein Resumé beifügen.

Wir haben insgesammt 30 Fälle der Thyreoidinbehandlung unterzogen und möchten wir, um Wiederholungen zu vermeiden, vorausschicken, dass wir, in Anbetracht des jugendlichen Alters einerseits und der immerhin möglichen Idiosyncrasie gegenüber dem Heilmittel andrerseits, in der Dosirung sehr vorsichtig waren; ich verordnete Kindern im Alter unter 2 Jahren die erste Woche hindurch täglich $^1/_2$—1 Tablette, später 1—2 Tabletten. — Grössere Kinder nahmen die erste Woche 1—2 Tabletten, die nächstfolgenden

[1]) Hennig, A., Ueber Thyrojodin. Münchener medic. Wochenschr. 1896, 7. April.

[2]) Grawitz, E., Beitrag zur Wirkung des Thyrojodins auf den Stoffwechsel bei Fettsucht. (Berlin.) April 1896.

Wochen 3—4 Tabletten pro die durch mindestens 3 Wochen, gewöhnlich jedoch durch 3—4 Monate, und stehen sämmtliche Kinder noch unausgesetzt in Beobachtung, indem dieselben sich uns allwöchentlich mindestens 1mal vorstellen. — Letzteres geschieht, um die Verhältnisse des Körpergewichts, des Pulses, der Diurese etc. und den Zeitpunkt, sowie die Entwickelung der Recidive controliren zu können.

Wir verschreiben folgendes Recept:

Rp.: Thyreoidini siccati (non depurati Merck!) in pulvere Natrii bicarbon. ana **0,35.**

Compressione fiat tabula; dentur tal. aequal. tabul. Nr. 20.

DS.: Die erste Woche täglich $^1/_2$—2, die nächstfolgenden täglich 2—4 Tabletten in Suppe, Milch, Kaffee oder Wasser aufgelöst zu nehmen.

Dem regen Interesse, mit welchem Prof. Monti in dankenswerther Weise meine Arbeit verfolgte, verdanke ich auch, dass es mir vergönnt war, 30 der anzuführenden Fälle permanent beobachten zu können; dieser Umstand sowohl, als auch die strenge Pünktlichkeit seitens der Kinder, bezw. ihrer Angehörigen, erscheint mir sehr bemerkenswerth und schwerwiegend für die Beurtheilung der erzielten Erfolge zu sein, wenngleich ich der Meinung bin, dass, wie die allermeisten therapeutischen Versuche, auch die von mir angestellten nicht frei von Täuschungen sind. — Ob und welchen Täuschungen ich unterworfen war, dies wird mir die Fortsetzung meiner Versuche in Zukunft zeigen.

Von den genau beobachteten 30 Fällen waren 9 mit Struma, 8 mit Prurigo, 1 Fall mit Fettleibigkeit und 12 Fälle mit psychischen Entwickelungshemmungen behaftet.

Die Strumen waren ausnahmslos parenchymatöse, keine war von excessiver Grösse, vielmehr sassen alle der vorderen Halspartie wie eine Halbkugel auf, die Kopfnicker mehr oder weniger bei Seite drängend. — Meist betraf die Hypertrophie das Gesammtorgan, wenngleich der rechtsseitige Lappen in der Mehrzahl der Fälle stärker intumescirt war, offenbar wegen seiner Lage zum Herzen, welche einen erschwerten Rückfluss des venösen Blutes bedingen kann. — Stridoröses Compressionsathmen war anfangs in 3 Fällen (Fall 1, 2 und 3) vorhanden und schwand mit der Verkleinerung der Struma. — Bei allen Kindern beobachtete ich ein rasches Kleinerwerden und Weicherwerden des Kropfes in der ersten Behandlungswoche, die Körpergewichtsabnahme, die Tachycardie und die Diurese erreichten ihren Höhepunkt gewöhnlich am 8—12 Tage der Behandlung und blieben die bis dahin erzielten Erfolge stationär, wenngleich die Tabletten noch mehrere Wochen und auch Monate lang genommen wurden. — Gänzlichen Schwund

der strumösen Anschwellung konnten wir nur bei einem 15jährigen Mädchen innerhalb 3 Wochen erzielen, doch scheint auch bei diesem Mädchen nach dem Aussetzen des Mittels eine Zunahme des Halsumfanges einzutreten. — Alle übrigen Strumen gelang es mir bedeutend, bis auf kaum sichtbare Reste der früher vorhandenen Anschwellungen zu verkleinern, jedoch trat in allen Fällen Recidive ein und zwar meist in 3—4 Wochen nach dem Aussetzen der Tabletten. Die Gesammtsumme der verfütterten Tabletten gegen Struma betrug 841. — Die Körpergewichtsabnahme — in jedem Falle constatirbar — schwankte zwischen $^1/_2$ und 3 kg. Die Gesammtsumme der von jedem Kinde genossenen Tabletten schwankte zwischen 40 und 160. Recidiven traten in vielen Fällen auf, und fiel mir hierbei ebenfalls besonders der Umstand auf, dass, je rascher im gegebenen Falle der therapeutische Erfolg eintrat, um so rascher auch die Recidiven sich zeigten, welche durch Wiederholung der Kur erfolgreich beseitigt wurden, durch abermaliges Aussetzen des Thyreoidins jedoch innerhalb mehrerer Wochen sich wiederholten. Der Halsumfang nahm in der ersten Woche am stärksten ab, gewöhnlich um 1—3$^1/_2$ cm, um später sich nur mehr wenig zu verringern. Die meisten Kinder hatten vermehrte Diurese und Durstggefühl. Die während und nach der Kur angestellte Blutuntersuchung ergab keinerlei auffallenden Verschiedenheiten. Die P_2O_5 war im Harne beträchtlich vermehrt, Indican war stets nachweisbar. Ueble Zufälle oder unangenehme Nebenerscheinungen konnte ich bei meinen kleinen Strumakranken nicht verzeichnen. Einen 9jährigen (Fall 8) Knaben behandelte ich mit englischen Tabletten (von Bonoughs, Wellcome und Comp.) Eine Differenz in der Wirkungsweise dieser im Vergleiche mit den E. Merck'schen Tabletten konnte ich nicht auffinden. (Siehe Tabelle S. 72.)

Was die mit Prurigo behafteten 8 Kinder (6 Knaben und 2 Mädchen) im Alter von 1$^3/_4$—13 Jahren betrifft, sei hervorgehoben, dass 7 davon an sehr schwerer P. litten; die Kinder litten an ihrem Hautübel fast alle seit dem 2. Lebensjahre und wurden oft mit mehr oder weniger gutem Erfolge vorher durch Salbenkuren behandelt; jedoch versicherten mich die Eltern der Kinder, dass keine der vorherigen Kuren so rasch und so „gründlich“ das Uebel beseitigt hätte. Thatsächlich konnten wir uns jedesmal von der ausgezeichneten Wirkung des Thyreoidins überzeugen. Innerhalb weniger Tage konnten wir die ersten Symptome der Heilung wahrnehmen. Die alten Knötchen bildeten sich zurück, neue Knötchen entstanden keine, das Jucken hörte gänzlich auf, und das durch's Kratzen bedingte Eczem schickte sich zur Heilung an, die früher schlaflosen Nächte brachten nun den erschöpften Kindern die nöthige Ruhe, und durch alle diese günstigen Symptome war das Allgemeinbefinden ein sehr gutes geworden. Die Haut wurde geschmei-

Tabellarische Uebersicht der wegen Struma parenchymatosa mit Thyreoidin behandelten Kinder (October 1895 bis Mai 1896).

Fortlaufende Zahl	Name und Alter	Struma seit	Dauer der Behandlung	Anzahl der verfütterten Tabletten	Vor Beginn der Kur		Nach der Kur		Recidivbeginn nach beendigter Kur beobachtet nach	Anmerkung
					Körpergewicht in Kilogr.	Halsumfang in cm	Körpergewicht in Kilogr.	Halsumfang in cm		
1	Marie Krempel, 7 Jahre.	2 Jahre.	3 W.	42	22,50	28,50	22	26	5 W.	Das anfangs vorhandene stridoröse Athmen und die geringgradige Dyspnoë schwanden.
2	Alma Rindfleisch, 10 Jahre.	3 Jahre.	10 W.	160	24,50	31	22,90	28	4 W.	"
3	Johann Schutovits 13 Jahre.	3 Jahre.	7 W.	150	38,50	34	39	30	6 W.	"
4	Seraphine Flegel, 7 Jahre.	2½ Jahre.	8 W.	160	19,50	27,5	19.50	25	3 W.	Schwester des Falles Nr. 5.
5	Cäcilie Flegel, 15 Jahre.	2 Jahre.	6 W.	120	45,50	33	45	31	3 W.	—
6	Josephine Jacobsohn 11 Jahre.	2 Jahre.	3½ W.	60	28,75	27,5	28	26,5	3 W.	—
7	Anna Eisner, 10 Jahre.	1 Jahr.	3 W.	55	28	30.5	27	28	4 W.	—
8	Georg Pokorny, 9 Jahre.	1 Jahr.	3 W.	58	20.80	28	19,80	26,5	1 W.	Gebrauch englischer Tabletten.
9	Elisabeth Schwarz, 11 Jahre.	1 Jahr.	2 W.	36	31,50	31	30,90	29	2 W.	—

diger, weicher und faltbarer. Extern haben wir gar keine Heilmittel angewendet. Die Körpergewichtsabnahme schwankte zwischen 0,5—2 kg. Die Summe der verbrauchten Tabletten beträgt 305. Durchschnittlich nahm ein Kind 30—90 Tabletten. Durstgefühl war bei allen vermehrt; Indican konnte zumeist in beträchtlicher Menge im Harne bei allen Kindern, mit Ausnahme eines Falles (Nr. 5 S. Taf. II) nachgewiesen werden. Auch war die P_2O_5-Ausscheidung vermehrt. Ich machte die Erfahrung, dass die Recidiven viel rascher als bei Stumösen eintreten, und zwar um so rascher, je schneller sich das Uebel infolge des Thyreoidins besserte. Als Prophylacticum gegen Recidiven bewährte sich das Thyreoidin gut, indem dasselbe das Auftreten des Rückfalles beträchtlich verzögerte, aber nicht gänzlich verhinderte.

Die erwähnten Beobachtungen berechtigen demnach zu der Annahme, das Thyreoidin übe einen Einfluss auch auf die Ernährungsverhältnisse der pruriginösen Haut aus, sowie auch dessen Einfluss auf die Haut der myxödematösen feststeht.

Tabellarische Uebersicht der wegen Prurigo mit Thyreoidin behandelten Kinder (October 1895 bis Mai 1896).

Fortlaufende Zahl	Name und Alter	Prurigo besteht seit	Dauer der Behandlung	Anzahl der verfütterten Tabletten	Intensität der Prurigo	Recidivbeginn nach beendigter Kur beobachtet nach	Körpergewicht vor der Behandlung	Körpergewicht nach der Behandlung	Anmerkung
1	Bozena Hetmanck, 12 Jahre.	6 J.	7 W.	90	Prurigo mitis.	13 W.	29	27	Bei diesem Kinde Thyreoidismus beobachtet, 3 Monate später wiegt das Kind 26 kg. Tubercul. pulmon.
2	Michael Kastl, 10 Jahre	8 J.	4 W.	37	P. agria.	4 W.	22	22	Das Thyreoantitaxin (0,02 pro die) verhütete nicht die Recidive.
3	Karl Tutschek, 12 Jahre.	7 J.	3 W.	42	P. agria.	2 W.	32	32	
4	Theodor Belz, 10 Jahre.	8 J.	3 W.	28	P. agria.	2 W.	28,80	30	
5	Anna Polatschck $4^1/_4$ Jahre.	2 J.	3 W.	25	P. agria.	$2^1/_2$ W.	12,40	11,70	
6	Rudolf Belz 13 Jahre.	11 J.	4 W.	40	P. agria.	2 W.	36	36	
7	Joseph Desort, $5^1/_2$ Jahre.	3 J.	3 W.	35	P. agria.	1 W.	17,50	15,90	
8	Anton Indruch, $1^3/_4$ Jahre.	1 Jahr.	1 W.	8	P. agria.	—	10,50	10,25	

In Erwägung des Umstandes, dass psychologische Integrität unbedingt von dem Vorhandensein der Schilddrüse abhängt, und wir Fällen psychischer Entwickelungshemmungen bisher ohnmächtig gegenüberstehen, des weiteren veranlasst durch die Angabe von bedeutenden Heilerfolgen anderer, habe ich meine Kurversuche auch an Kindern, bei denen das intellectuelle Leben ihrem Alter entsprechend schwere Defecte aufweist, angestellt. Ich sage ausdrückich Kurversuche, da eine Heilung oder auch nur ein einigermassen beträchtlicher, günstiger Erfolg a priori mir unmöglich erscheinen musste. Wie ich bereits oben erwähnt habe, waren im Gegensatze zu mir andere glücklicher mit ihren Erfolgen bei Idiotismus und Kretinismus; ich selbst kann nur von 2 in ihren Symptomen gebesserten Fällen von reiner Idiotie berichten (Fall 3 und 5). Bei allen übrigen Fällen reiner Idiotie und solchen von Kretinismus, konnten wir nicht die geringste Besserung wahrnehmen. Die Rückkehr der Intelligenz infolge Thyreoidinbehandlung in manchen Fällen von Kretinismus, Idiotismus und Myxödem beweist, dass die tiefen Störungen der psychischen Functionen des Gehirnes in diesen Fällen oft nur functionellen Charakters sind. Mit Ausnahme der Fälle 4 und 8 konnten auch nach dem Kurversuche diese unglücklichen Kinder weder stehen noch gehen und sprechen, und bei allen bestand nach wie vor die Schwierigkeit, sich beim Sitzen im Gleichgewicht zu erhalten. Wir sahen bei diesen Kindern weder Krämpfe noch Contracturen, wohl bei den meisten paralytische Zustände (Fall 4, 8, 10, 11 und 12 ausgenommen); automatische und Zwangsbewegungen kamen bei den meisten Fällen vorstehender Tabelle vor (exclusive Fall 4 und 8); letztere Bewegungen, welche nach Schüle als Ausdruck directer Erregungsvorgänge unvollkommen entwickelter psychomotorischer Centren aufzufassen sind, bestanden theils in einem immerwährenden Ballen der Fäuste und Bewegungen der Zunge, theils im Beissen der Hände, Neigungen und Drehungen des Schädels, im Stampfen der Füsse und Spreizen der Zehen, Lächeln, Klettern, Aufschreien, Trismus. Alle (mit Ausnahme des Falles 4) mussten gefüttert werden und hatten guten Appetit. Bei allen verursachte die Thyreoidinbehandlung eine Körpergewichtsabnahme (zwischen $^1/_4$—1 kg); hierbei darf nicht vergessen werden, dass im Kindesalter ein Verharren beim selben Körpergewicht schon als fortschreitende Abmagerung respective als effectiver Körpergewichtsverlust anzusehen ist. Die Anzahl der verfütterten Tabletten schwankte zwischen 24 und 128 und betrug insgesammt 720. Bei den beiden gebesserten Fällen war der Erfolg bereits in der 3. Behandlungswoche constatirbar; darnach blieb der Zustand der gleiche. Die Behandlungsdauer währte von 3—20 Wochen.

Tabellarische Uebersicht der Kinder, welche wegen Idiotismus (e Microcephalia) mit Thyreoidin versuchsweise gefüttert wurden (October 1895 bis Mai 1896).

Fortlaufende Zahl	Name und Alter	Kopfumfang	Kopfumfang eines gleichalterigen normalen Kindes	Körpergew. in Kilogr. vor dem Kurversuch	Körpergew. in Kilogr. nach dem Kurversuch	Krankheitserscheinungen	Diagnose	Anzahl der verfütterten Tabletten	Erfolg der Behandlung und Anmerkung	Dauer des Kurversuchs
1	Elsa Král, 28 Monate.	44	48	9,95	9,50	Nach rückwärts geneigte schmale Stirne, hochgradige Anämie, Unvermögen des Stehens und Sprechens trotz intacten Hörvermögens; ständige Unruhe, anhaltendes Lächeln. — Das Kind wurde künstlich genährt. Retardirte Dentition.	Mikrocephalie. Idiotie.	60	—	20 Wochen.
2	Helene Blaschkes, 28 Monate.	47	48	10	10,70	Schwache Kopfhaltung. Stirne schmal und niedrig. Unvermögen des Stehens, Gehens und Sprechens trotz intacten Hörvermögens. — Das Kind wurde künstlich genährt. Sehr unruhiges Kind auch während des Schlafes.	Idiotie.	128	—	10 Wochen.
3	Joseph Heller, 1 Jahr.	45	46	8,20	8,20	Nystagmus horizontalis congenit., Schwerhörigkeit, Unvermögen der aufrechten Kopfhaltung und des Sitzens. — Keine Rachitis. — Genoss bis zum 10. Monate Muttermilch.	Idiotie.	110	Entschiedene Besserung sämmtl. Krankheitserscheinungen. Während der Behandlung Pneumonie überstanden. 3 Monate nach beendigter Kur gebesserte Kopfhaltung, verminderter Nystagmus; zunehmende Intelligenz.	14 Wochen.

Fortlaufende Zahl	Name und Alter	Kopfumfang	Kopfumfang eines gleichalterigen normalen Kindes	Körpergew. in Kilogr. vor dem Kurversuch	Körpergew. in Kilogr. nach dem Kurversuch	Krankeitserscheinungen.	Diagnose	Anzahl der verfütterten Tabletten	Erfolg der Behandlung und Anmerkung	Dauer des Kurversuches
4	Fanny Wildmann, 9 Jahre.	49	51	19,70	18,90	Das Kind kann, trotzdem es 3 Jahre die Schule besucht, noch nicht lesen und schreiben; ist sehr furchtsam, hat einen stieren Blick und lacht sehr häufig ohne Motiv. — In der Schule unruhig und unaufmerksam; Nachts unruhig.	Mikrocephalie.	93	—	7 Wochen.
5	Henriette Turteltaub, 17 Monate.	47	47	8,50	8,00	Ein ganzes Jahr Muttermilch genossen. Schwerhörig; schwache Kopfhaltung, Makroglossie, Zähne fehlen ganz.	Idiotie.	35	Entschiedene Besserung der Kopfhaltung; die Zahnung geht rasch von statten.	4 Wochen.
6	Gisela Schussnix, 22 Monate.	43	48	9,25	9	Unvermögen des Sprechens, Stehens, Gehens, Sitzens; unmotivirte Fingerbewegungen. — Rachitis. Starkes Zähneknirschen seit 1/2 Jahr. — Im Schlafe unruhig.	Microcephalis.	50	Status idem.	5 Wochen.
7	Johann Forst, 2 Jahre.	48	48	14	18	Schmale niedere Stirne, Strabismus convergens seit 1 Jahre. Das Kind spricht nichts, vermag weder zu stehen noch zu gehen.	Idiotie.	24	Status idem.	3 Wochen.
8	Josephine Faber, 7 Jahre.	52	50	17,50	16,50	Hinterhaupt flach, Sprache fehlt beinahe ganz, schreit immer bei Tag und Nacht, hört sehr gut. — Keine Schilddrüse tastbar. — Zähne sehr cariös, Rachitis, Scrophulosis.	Idiotie.	29	Status idem.	3 Wochen.

9	Josef Bolleni, 4¼ Jahre.	41	49	12,25	12	98 cm hoch, sehr mager, blass, Stehen und Gehen möglich, jedoch unsicher. Sprache und Verständniss derselben fehlt. Hörvermögen kaum vorhanden. — Die Schilddrüse vorhanden. Auffallende Brachycephalie (Thurmschädel), niedere Stirne, Glotzaugen, Puls 92. — Extremitäten sehr atrophisch. Haut feucht, geschmeidig; öfteres Aufschreien, unmotivirte Bewegungen und Lächeln.	Kretin.	70	Status idem.	5 Wochen.
10	Fanny Streha, 2⅓ Jahre.	48	48	13,50	12,50	Excessiver Panniculus adiposus, Stirne schmal, niedrig, Brachycephalie (Mikrocephalie). Dentition normal, hochgewölbter harter Gaumen. — Schilddrüse nicht tastbar. — Unvermögen des Sprechens, Stehens und Gehens, Makroglossie, Hörvermögen schwach.	Idiotie.	50	Status idem.	2 Wochen.
11	Fritz Machat, 4½ Jahre.	53	49	21,20	19,80	Hereditär belasteter, leicht erregbarer Knabe, dessen lallende Sprache schwer verständlich; stupider Gesichtsausdruck. Schädel normal geformt.	Idiotie.	30	—	—
12	Karl Krepela, 9¼ Jahre.	52	51	24,20	22,50	Brachycephaler Schädel, die Stirne schmal und niedrig; schlaffer Gesichtsausdruck nicht idiotisch; sehr schlechter Schüler.	Idiotie.	30	—	—

Da das Thyreoidin als Entfettungsmittel vielfach mit mehr oder weniger Erfolg gebraucht wurde, habe ich dasselbe auch in einem Falle excessiver Fettsucht angewendet und zwar, wie ich gleich bemerken will, mit gutem Erfolge. Der Fall betrifft die 10½ Jahre alte A. H., welche in unserem poliklinischen Ambulatorium mit Klagen über Mattigkeit und Schwäche erschien. Das Kind genoss bis zu seinem 11. Lebensmonate Muttermilch, lernte erst im 22. Lebensmonate das Gehen und war bis zu seinem 6. Lebensjahre nicht auffallend fett; seither jedoch war dasselbe Jedermann wegen seiner enormen Körperfülle aufgefallen, und desshalb suchte nun die Mutter des Kindes Abhilfe von diesem Leiden.

Das sehr intelligente Mädchen, dessen innere Organe normal sind, wiegt 39 kg bei 130 cm Körperlänge; Puls 96 regelmässig, Herztöne rein, Herzaction rythmisch. Respirations frequenz 28. Keine vergrösserte Thyreoidea. Appetit gut (20. II. 1896).

Nach 8wöchentlicher Darreichung der Thyreoideatabletten finden wir bei demselben Mädchen ein Körpergewicht von 36.50 kg (—2.50 kg) bei derselben Körpergrösse; den Puls regelmässig auf 118 erhöht, die Respiration beträgt 30. Diurese und Durst sind vermehrt. Im Uebrigen Wohlbefinden (23. III. 1896).

Nachdem das Mittel ausgesetzt wurde, finden wir 2 Wochen später ein Körpergewicht von 37.20 bei unveränderter Körperlänge von 130 cm und eine Pulsfrequenz von 100.

Der effective Gewichtsverlust beträgt demnach nach dem Genusse von 108 Tabletten 2.50 kg. Der therapeutische Erfolg ist als ein in diesem Falle mässiger zu betrachten, obzwar das Kind weder fleissig geturnt hat noch seine gewohnte fett- und kohlehydratreiche Diät ändern wollte, wie ich es angerathen.

Sämmtliche Kinder meiner Versuchsreihe stehen unausgesetzt in meiner Behandlung respective Beobachtung, und behalte ich mir ein endgiltiges Urtheil über das Thyreoidin für später vor. Derzeit möchte ich folgendes Resumé aufstellen:

Resumé.

1. Das Thyreoidinum siccatum (E. Merk) bewirkte auch bei Kindern (gesunden und kranken) eine mehr oder minder beträchtliche Körpergewichtsabnahme bis zu einer gewissen Grenze, über welche hinaus trotz fortgesetzter Darreichung keine oder nur geringgradige weitere Abmagerung stattfindet (ohne besonderer Diätvorschrift). Diese Grenze fand ich bei Kindern circa als die 4. Behandlungswoche und schwankte der Körpergewichtsverlust zwischen 0.50—3½ kg (abgesehen von der im Kindesalter eigenthümlichen

nothwendigen stationären Körpergewichtszunahme). Nach dem Aussetzen tritt innerhalb 1—2 Wochen Körpergewichtszunahme ein.

2. Die Thyreoidindarreichung hat bei mit Struma parenchymatosa (follicularis) behafteten Kindern eine sehr beträchtliche Verkleinerung, nicht aber ein gänzliches Verschwinden der strumösen Anschwellung zur Folge; die Wirkung des Mittels ist schon nach 2—3 Tagen kenntlich und erreicht ihr Maximum in 3 Wochen; weitere Fortsetzung der Darreichung des Mittels hat, wenn überhaupt, nur mehr den Nutzen, einem Recidiv vorzubeugen. Die Halsumfangsabnahme betrug in meiner Beobachtungsreihe 1—4 cm.

3. Tachycardie i. e. Pulsbeschleunigung trat bei allen Kindern ausnahmslos auf und zwar machte sich dieselbe schon an den der Darreichung nächstfolgenden Tagen deutlich bemerkbar, ohne subjective Empfindung der Herzcontractionen (Herzklopfen), und ohne als lästig bezeichnet zu werden (bei grösseren Kindern). Die Tachycardie dauert während der ganzen Dauer der Darreichung an und schwindet mit dem Aussetzen des Mittels.

4. Das Thyreoidin beeinflusst die Prurigo (Hebra) der Kinder rasch und sehr günstig, indem das Hautjucken und das durch letzteres veranlasste Kratzen mit consecutivem Eczem aufhört, die Haut infolge dessen weicher, geschmeidiger und die pruriginösen Knötchen sich rückzubilden Gelegenheit haben. Infolge der wiedererlangten Nachtruhe bessert sich auch das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten. Der Erfolg trat in sämmtlichen 8 Fällen innerhalb weniger Tage ein. Kein Fall von Prurigo ist nach dem Aussetzen des Mittels von Recidive verschont geblieben und traten dieselben in 1—13 Wochen auf. Neuerliche Darreichung der Thyreoidintabletten hat abermalige Besserung zur Folge.

5. Die Thyreoidinfütterung von idiotischen und kretinistischen Kindern war in meiner Versuchsreihe nur von ganz unerheblichem Erfolge; nur in 2 Fällen trat (unter 12 Fällen) eine Besserung der Kopf- und Körperhaltung ein und bei einem Falle sogar eine Zunahme der Intelligenz, welche sich besonders im Schwinden der früheren Theilnahmlosigkeit äusserte etc. Recidiven traten nach dem Aussetzen des Mittels bei diesem Falle keine auf.

6. Einen irgendwie bedeutungsvollen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit konnte ich nicht constatiren.

7. Nahezu constant waren die Diurese und das Durstgefühl, sowie die P_2O_5-Ausscheidung während der Kur vermehrt, in dem Falle von Thyreoidismus war sogar die P_2O_5-Ausscheidung ums 3fache gegen die Vorperiode vermehrt. Indican war im Harne stets nachweissbar, oft in vermehrter Menge vorhanden. Albuminurie und Glycosurie wurden nicht beobachtet.

8. Meine Versuche stellte ich mit dem Thyreoidinum siccatum von E. Merk an und fand das Präparat stets wirkungsvoll.

9. Bei vorsichtiger Dosirung des Präparates (allmälig steigend von 1—4 Tabletten à 0.35 Thyreoidin pro die) erweist sich das Mittel als ungefährlich, wenn man den Zustand des Herzens zu überwachen nicht unterlässt (Idiosyncrasie); bedeutende Irregularität der Herzaction fordert zum sofortigen Aussetzen des Mittels. In den meisten Fällen tritt während einer Kur keine unangenehme Nebenerscheinung auf.

10. Das Thyroidin ist demnach ein zuverlässig, aber nicht radical wirkendes Arzneimittel gegen parenchymatösen, secundär nicht veränderten Kropf, sowie gegen Prurigo und Adipositas, dagegen ohne wesentlichen Einfluss auf die psychischen Entwickelungshemmungen (Idiotie); nichtsdestoweniger sollten in letzterer Beziehung neue Erfahrungen gesammelt werden. Das Thyreoidin ist von ganz unschätzbarem Werth bei Fällen von Idiosyncrasie gegen Jod, auch ist dessen Anwendung für den Patienten unvergleichlich angenehmer als die interne oder externe Jodbehandlung, oder gar die Combination beider.

11. Nach dem Aussetzen des Mittels treten Recidiven ein.

Aus Professor Monti's Spitals-Abtheilung.

III.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. **Emil Berggrün**, Assistent.

---

1. Ein Fall von Vergiftung mit Beeren der Tollkirsche.

Am 15. September d. J. kam der 11jährige Knabe N. N. in das Kinderambulatorium der Poliklinik, woselbst er durch sein verstörtes Aussehen, die rothe Färbung seines Gesichtes und das fortwährende Irrereden sofort die Aufmerksamkeit auf sich zog.

Die ihn begleitende Mutter gab über Befragen an, dass er in grösserer Gesellschaft am Vortage einen Ausflug gemacht und von den längs des Weges wachsenden Sträuchern Beeren gepflückt und in reichlicher Menge genossen habe. Auch seinem jüngeren Bruder habe er davon gegeben.

Beide Knaben seien, über heftige Uebelkeiten klagend, nach Hause gekommen, hätten mehrmals erbrochen und unruhig geschlafen. Bei dem älteren Knaben sollen in der Nacht furibunde Delirien aufgetreten sein, er war kaum im Bette zu erhalten und habe irre gesprochen. Den Verdacht, dass es sich hier um eine Vergiftung mit Tollkirschen (Atropa Belladonna) handle, war auf Grund dieser anamnestischen Angaben gewiss gerechtfertigt und wurde durch das Aussehen des Patienten noch bestärkt.

Hochgeröthet im Gesichte, am Nacken und den obern Partien des Thorax, stand der Knabe mit gesenktem Kopfe im Warteraume und sprach fast fortwährend unzusammenhängende Sätze vor sich hin; auf Befragen gab er vollkommen verkehrte Antworten, und konnte man die auffallende Gedankenflucht gut beobachten und sehen, dass der Knabe, trotz energischer Anstrengung, nicht im Stande war, den Gedanken den richtigen Ausdruck zu geben.

Neben der scharlachähnlichen Röthe war im Gesichte der starre, stiere Blick der Augen, deren Pupillen ad maximum erweitert und vollkommen reactionslos waren, am auffallendsten. Aufrecht zu stehen war der Patient nicht im Stande, er taumelte wie ein Trunkener und hatte die entschiedene Neigung, sich im Kreise zu bewegen.

Zu Bette gebracht fiel er erschöpft zusammen, doch genügte ein zufälliger äusserer Reiz, um ihn in die grösste Aufregung zu versetzen. Zur Zeit seiner Aufnahme gegen 12 Uhr Mittags war die Temperatur erhöht — 39,5, der Puls sehr beschleunigt (148), die Pulswelle hoch, die Arterie sehr gespannt. Die Herztöne waren sehr laut und klappend, namentlich der zweite Pulmonalton bedeutend verstärkt, Lunge normal, das Abdomen aufgetrieben, stark gespannt. Die Magengegend besonders stark prominirend, auf Druck etwas schmerzhaft. Es wurde ein dunkler, stark sedimentirender, spärlicher Harn gelassen.

Zunächst wurde, um eine möglichst rasche Entleerung des Magens von etwa noch in demselben verbliebenen Beeren durchzuführen, eine Magenauswaschung vorgenommen, bei welcher Gelegenheit sehr grosse Mengen kleiner schwarzer Körnchen zu Tage gefördert wurden, welche sich derb und hart anfühlten. Neben diesen Körnchen wurden noch Hülsen von Früchten im Mageninhalte nachgewiesen, welche sich als ziemlich derb erwiesen. Von denselben Körnchen, die im Mageninhalte sich vorfanden, waren auch die Faeces dicht durchsetzt. Diese Körnchen wurden gesammelt und der histologischen Untersuchung zugeführt, deren Resultat weiter unten mitgetheilt werden wird.

Nach der Magenausspülung schlief der Patient kurze Zeit, wachte jedoch bald unter grosser Aufregung auf, wollte um jeden Preis Bett

und Zimmer verlassen, sah sich von Feinden umgeben und verkroch sich wieder unter die Decke.

Die Vormittags schon deutliche Röthe nahm sehr rasch an Ausdehnung zu, so dass bis zum Abende der ganze Körper des Knaben eine gleichmässige, scharlachähnliche Röthe zeigte, welche am Nacken, an den Seitentheilen des Thorax und an den Innenflächen der Oberschenkel am intensivsten ausgeprägt war. Der Puls, welcher anfänglich voll und kräftig gewesen, wurde im Laufe des Tages schwächer, die Pulswelle wurde niedrig, leicht unterdrückbar, die Zahl der Schläge = 120 — 96 — 84. Gegen Abend musste dem Knaben, dessen Aufregung immer mehr und mehr zunahm, und der sich überall von Gespenstern umgeben sah, eine Pilocarpininjection gegeben werden, worauf eine mässig starke Schweisssecretion erfolgte. Nebenbei bekam der Knabe eine grössere Dosis Aq. laxata Viennens., worauf reichliche Stuhlentleerung eintrat, der jedesmalige Stuhl war von den obenerwähnten Körnern auf das Dichteste durchsetzt. Die Zahl der Entleerungen seit der Aufnahme bis gegen Abend war 5, und die Menge der Körner, welche jedesmal entleert wurde, war der deutlichste Beweis von der grossen Zahl der genossenen Beeren. Allmälig liessen die Aufregungszustände des Patienten nach, zwar konnte er auch auf die einfachsten vorgelegten Fragen nicht antworten, doch war das Angstgefühl geschwunden, er machte keine Fluchtversuche mehr und blieb ruhig und sehr ermattet im Bette. Der Puls hatte sich gehoben, die Temperatur betrug Abends 38,2. Die Athmung ruhig. Die Nacht verging grösstentheils schlaflos, jedoch ruhig und ohne Zwischenfall.

Am nächsten Tage war die scharlachähnliche Röthe bis auf geringe Spuren im Gesichte und am Stamme fast ganz geschwunden, der Puls mässig voll, die Zahl der Schläge 86. Die Temperatur war normal. Die Pupillen zeigten dieselbe Weite und Reactionslosigkeit wie am Vortage. Die Verworrenheit des Patienten hat etwas nachgelassen. Er wusste bereits, wo er sich befand, und gab auch auf einfache Fragen die richtige Antwort, doch nicht rasch, sondern langsam und mühsam, die einzelnen Worte suchend.

Allmälig schwand die Röthe gänzlich, und nur die Stierheit des Blickes, sowie die in den Entleerungen noch immer nachweisbaren Körner erinnerten an die vorausgegangene Erkrankung. Am 3. Tage nach seiner Aufnahme konnte Patient das Bett verlassen.

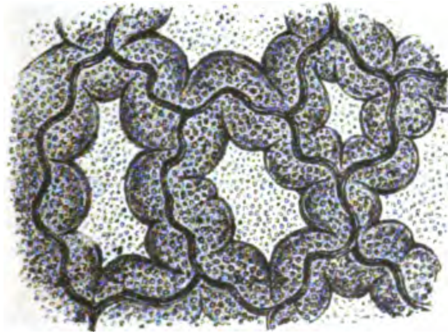
Im vorliegenden Falle war die Diagnose eine leichte, die Anamnese sprach so deutlich, und die einzelnen Erscheinungen waren so klar ausgeprägt, dass ohne Weiteres eine Vergiftung mit den in unseren Gegenden in grösserer Menge vorkommenden Früchten der Tollkirsche angenommen werden konnte. Die in reichlicher Anzahl gewonnenen Beeren habe ich

der histologischen Untersuchung zugeführt und verdanke der Liebenswürdigkeit des Hofrathes Prof. Vogl nachfolgende Beschreibung.

Längsschnitt des Samens von Atropa Belladonna.



Querschnitt des Samens von Atropa Belladonna.



Mikroskopischer Bau des Samens:

Die Epidermis (T) des Samengehäuses besteht aus grossen, buchtig begrenzten Steinzellen, deren Innenwand und Seitenwände sehr stark verdickt und geschichtet sind. Die Letzteren verjüngen sich gegen die Aussenwand zu, welche dünn und häufig eingesunken ist, so dass die starren Seitenwände mauerförmig hervorragen und dadurch die netzig grubige Beschaffenheit der Samenoberfläche bedingen. Die Innenfläche der verdickten Stellen ist mit warzigen Erhabenheiten dicht besät. Unter den dunkelgelben Zellen der Epidermis liegt die innere Samenhaut (S), welche aus dunkelbraunen, zusammengefallenen, dünnwandigen Zellen besteht. Das Endosperm (E) besteht aus farblosen polyedrischen Zellen, welche Eiweisskörnchen und Fetttropfen enthalten.

2. Ein Fall von hämorrhagischer Diathese mit Hirnblutung.

Die Seltenheit derartiger Erkrankungen veranlasst mich, die Krankengeschichte dieses Falles in extenso wiederzugeben.

Die anamnestischen Daten waren spärliche. Das nun 9jährige Mädchen soll ausser einer einmaligen Erkrankung an Masern und Keuchhusten sonst keinerlei schwerere Krankheit durchgemacht haben. 14 Tage vor dem Spitalseintritte ist das Kind plötzlich von Fieber, unter heftigen Schmerzen im Abdomen, befallen worden. Letztere steigerten sich derart, dass das Mädchen schon am nächsten Tage der Spitalspflege übergeben wurde, und zeigte es hierbei folgendes Bild:

Das Kind hochgradig benommen, liegt mit geschlossenen Augen in Rückenseitenlage. Abdomen stark aufgetrieben, bei Berührung sehr empfindlich, namentlich die rechte Unterbauchgegend. Die Beine sind an den Leib angezogen, und verursacht die Streckung der Extremitäten dem Kinde auffällige Schmerzen. Die Pupillen sind ad maximum erweitert, die Reaction derselben träge. Die Athmung kurz, stöhnend, über beiden Lungen lautes Schleimrasseln. Puls klein, aussetzend, arythmisch (112—118), Herz normal, die Unterleibsorgane lassen sich bei dem hochgradigen Meteorismus nur sehr schwer untersuchen.

Etwa 2 Stunden nach Aufnahme des Kindes stellen sich allgemeine Körperkrämpfe ein, welche rechts etwas stärker sind als links.

Die Erscheinungen von Seiten der Lunge sind in steter Zunahme begriffen, Patientin reagirt nicht mehr auf Anrufen; die Arythmie des Pulses nimmt zu.

Erst gegen Mitternacht lassen die oben angedeuteten clonischen und tonischen Krämpfe nach und kommt es zu einer profusen Blutung aus dem Genitale. Das Blut kommt nicht tropfenweise zum Vorschein, sondern sickert vielmehr fortwährend aus der Vagina. Erst nach Tamponirung derselben steht die Blutung.

Am Morgen des nächsten Tages hat das Kind eine Stuhlentleerung, wobei grosse Mengen Blutes abgehen. Die Temperatur des Kindes ist ebenso wie am Vortage andauernd hoch, die Benommenheit etwas geringer, das Kind ist jedoch ausserordentlich matt und hinfällig. Es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass der mittelst Katheter gewonnene Urin kein Blut enthalten hat. Die Klagen des Kindes über Schmerz im Bauche, und zwar namentlich rechterseits, dauern fort, desgleichen die Druckempfindlichkeit, eine Resistenz ist aber nirgends nachzuweisen. Gegen Nachmittag fällt die

Temperatur, welche zu Beginn zwischen 38 und 38,5° sich bewegte, zur Norm ab, das Kind ist bedeutend frischer, die Erscheinungen seitens der Lungen sind vollständig geschwunden.

Am nächsten Tage hielt das Wohlsein der Patientin an, es wurden 2 geformte Stühle abgesetzt, erst beim 2. ging etwas Blut ab. Der Harn war andauernd normal. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens ist fast vollkommen geschwunden. Die Harnuntersuchung ergab: spec. Gewicht 1021, saure Reaction, Albumen 0,05 Proc., im Sedimente einzelne hyaline Cylinder, zahlreiche Eiterkörperchen, vereinzelte rothe Blutkörperchen. (Untersuchung im chemischen Laboratorium Porf. Mauthner.)

Die Besserung des Befindens hielt mit geringen Temperaturschwankungen durch weitere 3 Tage an.

Eine während dieser Zeit angestellte Blutuntersuchung ergab folgendes Resultat: spec. Gewicht 1045, Hämoglobingehalt 50 Proc., rothe Zellen 3850000, weisse Zellen 22400, demnach ein Verhältniss von 171:1. Die rothen Blutkörperchen waren im nativen Präparat zum grössten Theile in Geldrollen angeordnet, zum Theile aber einzelstehend, zeigten Birnform und ungleichmässige Vertheilung des Blutfarbstoffes. Schon im nativen Präparate musste die grosse Menge weisser, schön granulirter Zellen, welche meist in Gruppen beisammen lagen, auffallen; in dem mit Ehrlich'scher Triacidlösung gefärbten Präparate sah ich neben besonders grossen eosinophilen Zellen, deren Granula nicht nur im Innern der Zelle, sondern auch in deren Umgebung sich vorfanden, so dass die Zelle den Eindruck des Zersprungenseins machte, vereinzelte, grosse Lymphocyten und einzelne sogenannte Cornil'sche Markzellen.

Trotz innerlicher Darreichung von Ergotin und Tannin in Form von Clysmen, waren an dem Kinde fast täglich 4—5 flüssige, zum Theile blutig gefärbte Stühle zu beobachten.

Am 4. Tage trat plötzlich eine Temperatursteigerung auf (39,7), und zeigten sich sodann an den oberen und unteren Extremitäten zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, hellrothe Stippchen, welche namentlich an der Ellbogengegend sowie am Kreuzbeine in dichten Gruppen beisammenstanden.

Die neuerliche Blutuntersuchung ergab eine progressive Abnahme der rothen und ebensolche Zunahme der weissen Blutkörperchen: 1040 spec. Gewicht, 45 Proc. Hämoglobingehalt, 2800000 rothe und 25600 weisse Zellen = 109:1.

Die Erythrocyten, welche schon bei der ersten Untersuchung Neigung zur Poikylocytose gezeigt hatten, wiesen dieselbe jetzt in nur noch vermehrtem Grade auf, und begannen die weissen Blutkörperchen, welche sich noch immer zum grössten Theile aus grossen, eosinophilen Zellen zusammen-

setzten, den Charakter des Gesichtsfeldes zu beherrschen. Entsprechend dieser bedeutenden Verarmung an rothen Zellen, entsprechend der Alteration der blutbildenden Organe, machte die Anämie des Kindes rapide Fortschritte. Häufig beobachtete man des Morgens flüchtige Oedeme im Gesichte, namentlich in der Umgebung der Augenlider. Als Ursache derselben ergab sich die mehr und mehr zunehmende Alteration der Niere, so zwar, dass der Zeit der Harn einen Eiweissgehalt von 1,5 pro mille aufwies.

Durch reichliche Ergotinbehandlung verschwanden allmälig die Stippchen von der Körperoberfläche, und durch 2 Tage war an der allgemeinen Decke keinerlei Blutaustritt zu sehen, als plötzlich unter neuerlicher Temperatursteigerung an beiden obern Augenlidern, welche gleichzeitig stark ödematös angeschwollen waren, zwei grosse, blauroth verfärbte Blutextravasate auftraten, die nach abwärts ziehend, ihre letzten Ausläufer bis in die Jochbeingegend aussandten.

Die Hinfälligkeit des Kindes, die schon durch die gute Pflege und reichliche Ernährung zu schwinden begonnen hatte, nahm neuerlich wieder zu. Auch profuses Nasenbluten sowie Auflockerung des Zahnfleisches erhöhten die progressiv zunehmende Anämie, welche in einem Verhältniss von 80 rothen zu 1 weissen Blutkörperchen ihren Ausdruck fand. Auch konnten in den Präparaten stets auffallend viele Markzellen nachgewiesen werden.

In der Nacht vom 21. zum 22. December, demnach im Anschlusse an die oben beschriebenen Blutextravasate der Augenlider, kam es zu einer Hirnblutung. Schon am Abend des 21. December war die Temperatur auf 40° gestiegen. Während der Nacht reagirte das Kind nicht mehr auf Anrufen, die Pupillen waren erweitert und zwar ungleichmässig, rechts mehr als links. Der linke Facialis verstrichen, Convulsionen, welche sich diesmal auf die linke Körperhälfte beschränkten, lautes Rasseln über beiden Lungen, sowie Trachealrasseln gaben dasselbe Bild wie zur Zeit der Aufnahme des Kindes. Hiezu gesellte sich häufiges Erbrechen, die Athmung war aussetzend, nach 3—4 Athemzügen kam es zu einer kurzen apnoischen Pause, der Puls war sehr rasch, bis 146 Schläge, doch kräftig und nicht arythmisch. Dieser Zustand vollkommener Apathie dauerte bis zum Morgen. Um diese Zeit sistirten auch die halbseitigen Körperkrämpfe, das Kind wachte zeitweilig aus seinem somnolenten Zustande auf, und während der rechte Arm und das rechte Bein anstandslos functionirten, waren die linken Extremitäten unbeweglich und hingen schlaff herab und zeigte sich eine deutliche Facialisparese linkerseits.

Die vollkommene Lähmung der ergriffenen Körpertheile währte beiläufig 24 Stunden, darauf konnte das Mädchen ganz leichte Bewegungen mit dem erkrankten Beine machen, wogegen der Arm nach wie vor unbeweglich blieb.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes war negativ.

Eine damals vorgenommene Urinuntersuchung ergab grosse Mengen Aceton, Zucker war nicht vorhanden, die Eiweissmenge unverändert. Eine erneute Blutuntersuchung zeigte unveränderten Stand: eine schwere Anämie mit zahlreichen Degenerationsformen der rothen Blutkörperchen.

Bis Ende December war der Zustand der Patientin unverändert: hochgradige Anämie mit flüchtigen Oedemen, schubweise unter Fieberexacerbationen auftretende Purpuraefflorescenzen am Rücken der Füsse und in der Ellbogengegend, kurz andauerndes Nasenbluten beherrschten das Krankheitsbild. Um diese Zeit nun wurde ein Versuch gemacht, durch Verabfolgung von Knochenmarktabletten eine Besserung der Blutbeschaffenheit herbeizuführen. Patientin erhielt zunächst 2, dann 3 Tabletten pro die, und muss hier der vorzügliche Erfolg dieser Therapie, welche noch durch tägliche lauwarme Bäder und reichliche vegetabilische Diät unterstützt wurde, hervorgehoben werden. Nach 3wöchentlichem Gebrauche der Medullartabletten war das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen von 80:1 auf 150:1 gestiegen, das Körpergewicht der Patientin hatte um fast 2 Kilo zugenommen, ihr Aussehen sich wesentlich gebessert. Dem entsprach auch das Blutbild. Vor Allem war die Poikylocytose, die ungleichmässige Färbung der rothen Blutkörperchen geschwunden, und bemerkte man auch die Neigung der Zellen, sich wieder in Geldrollenform anzuordnen. Allerdings konnten in einzelnen Präparaten noch Markzellen nachgewiesen werden, jedenfalls schien es aber, dass die früher bestandene und in stetem Fortschreiten begriffene Anämie einen Stillstand gemacht hat. Nur die Facialisparese blieb unverändert und war die Beweglichkeit der oberen Extremität eingeschränkt.

Der hier beschriebene Fall scheint mir in mehrfacher Hinsicht des besonderen Interesses werth zu sein. Eine so häufige Krankheit die hämorrhagische Diathese im Kindesalter auch sonst sein mag, und wie vielgestaltig sie auch in Erscheinung tritt, so sind Fälle von hämorrhagischer Diathese, in deren Verlaufe es zu Hirnblutungen mit consecutiver halbseitiger Lähmung kommt, äusserst selten. So erwähnt Steffen 2 Fälle eigener Beobachtung und 4 Fälle anderer Autoren, welche Blutungen im Gehirne und in der Rückenmarksubstanz beobachten konnten und Henoch nur 3 Fälle, bei welchen im Verlaufe einer Purpura haemorrhagica Apoplexien und halbseitige Lähmungen vorkamen.

Henoch schreibt: „Auch bei Purpura haemorrhagica sah man in einzelnen Fällen Apoplexie bei Kindern zu Stande kommen.

Mauthner theilt einen solchen Fall mit Section mit, ich selbst verfüge nur über eine Beobachtung, welcher indess die Bestätigung durch die Section fehlt.“ Ferner erwähnt er einer englischen Beobachtung, in welcher

bei einem an Purpura leidenden und im Sopor gestorbenen Knaben bei der Section ein Bluterguss zwischen Dura und Arachnoidea gefunden wurde.

In unserem speciellen Falle complicirte sich die hämorrhagische Diathese mit einer fortschreitenden Anämie schwereren Grades und müssen speciell die im Blutbilde vorkommenden Cornil'schen Markzellen auf eine eventuelle Alteration des Knochenmarkes hinweisen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes war negativ. Ich muss dies erwähnen, weil möglicherweise hier die hämorrhagische Diathese nur der äussere Ausdruck für eine sich vorbereitende perniciöse Anämie war, worauf die flüchtigen Oedeme, die unregelmässigen Temperaturschwankungen, sowie die Blutungen aus verschiedenen Körperhöhlen hinzuweisen schienen. Endlich muss noch die Möglichkeit einer bacteriellen Infection ins Auge gefasst werden, und von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich in Verein mit Dr. Katz des Oefteren versucht, aus Harn und Blut Bacterien zu züchten, und speciell auf das Bacterium coli haben wir unser Augenmerk gelenkt und gehofft, durch Anwendung des Elsner'schen Nährbodens ein günstiges Resultat zu erzielen. Leider war es uns versagt, zu einem positiven Resultate zu gelangen.

Sehe ich von dem eigentlichen Blutbefunde ab, so hat der vorliegende Fall noch die grösste Aehnlichkeit mit den von Steffen und von Fiedler beobachteten Krankenbildern.

Beide Autoren waren in der Lage, Fälle von Purpura zu beobachten, in deren Beginne und Verlaufe es zu Sopor, Tetanie, Paralysen mit günstigem und tödtlichem Ausgange kam. Steffen meint, dass es sich hier um Blutungen zwischen den Meningen und der Hirnmasse handelte und spricht (wie Steffen hervorhebt) für die Richtigkeit dieser Annahme eine Facialisparese, welche persistirend bleibt; auch in meinem Falle kam es zu einer solchen Lähmung des Facialis, welche lange Zeit bestehen blieb und der energischsten Behandlung Trotz bot.

Nach 8wöchentlichem Aufenthalt verliess das Kind das Spital, seither haben sich keine Blutungen wiederholt; die Facialisparalyse hatte sich leider wenig geändert; die Beweglichkeit der oberen Extremität war noch immer eine eingeschränkte und fiel eine gewisse Steifigkeit im Ellbogengelenk auf — aber das Allgemeinbefinden hatte sich merklich gehoben und die Blutbeschaffenheit war zur Norm zurückgekehrt.

---

3. Ein Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem 11jährigen Knaben.

Mitgetheilt von Dr. Emil Berggrün,
Assistent der Kinderspitalsabtheilung.

Die nähere Kenntniss der als Neurome bezeichneten Tumoren ist verhältnissmässig jüngeren Datums, und erst die letzten Jahrzehnte haben, so wie in manch anderer Richtung, auch in dieses Gebiet Klärung gebracht.

Heute wissen wir mit Bestimmtheit, dass nicht alle im Verlaufe oder in der Continuität von Nervenstämmen gelegene Geschwülste auf einer wirklichen Vermehrung der Nervensubstanz beruhen, dass es sich vielmehr häufig, ja man darf wohl sagen, in der Mehrzahl der Fälle um eine bindegewebige Wucherung handelt, die ihren Ausgangspunkt von der Nervenscheide, dem Neurilemm, genommen hat (Virchow). Es schien daher angezeigt, eine Sonderung dieser als „Neurome" bezeichneten Neubildungen in wahre und falsche vorzunehmen, wobei[1]) das „Neuroma verum", je nachdem die neugebildeten Nervenfasern markhaltig sind oder nicht, als „Neuroma verum myelinicum" oder als „Neuroma verum amyelinicum" bezeichnet würde — im Gegensatze zu jenen, allem Anscheine nach bindegewebigen Tumoren der Nerven, in denen eine erhebliche Antheilnahme der Nervenfasern an der Neubildung nicht nachweisbar ist und die kurzweg „Neurofibrome" genannt werden.

Die als Neurome bezeichneten Tumoren können uns nun in verschiedener Gestalt begegnen (Eintheilung nach Ziegler):

1. Als Amputationsneurome, als geschwulstartige Wucherung eines Nervenstumpfes.

2. Als umschriebene Tumoren von verschiedener Grösse oder als eine mehr gleichmässige, stellenweise knotenförmige Anschwellung der Nerven, bereits präexistirender Nervengeflechte über ein grosses Gebiet, so dass die Tumormasse ein aus Strängen und Knoten gebildetes Netzwerk darstellt, welche Form nach Verneuil „plexiformes Neurom", nach Nelaton „Molluscum elephantiasique", nach Bruns „Neuroma cirsoideum oder Rankenneurom" benannt wird.

3. Endlich als diffuse Neuromatose, wobei an einer grossen Zahl von Nerven, über den ganzen Körper verbreitet, unzählige grössere und kleinere Tumoren gefunden werden.

---

[1]) Ich folge hier genau der Beschreibung, welche Perls in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie (1894) liefert.

Diese Tumoren können nun sowohl an den Hautnerven als an den Nerven des subcutanen Gewebes oder an den grossen Nervenstämmen selbst sitzen, und unterscheidet Pierre Marie[1]) je nach ihrem Sitze: „Neurofibromes ramulaires cutanés“ und „Neurofibromes tronculaires“.

Unter diesen oft in unglaublich grosser Zahl vorkommenden Tumoren finden sich mitunter auch grössere, welche äusserlich stark hervortreten und sehr gut abtastbar sind. Nach ihrem histologischen Baue handelt es sich nicht etwa um echte Neurome, sondern um Neurofibrome, um eine starke Wucherung, eine bedeutende Zunahme des Nervenbindegewebes, am häufigsten der äusseren, selten der inneren Lagen des Endoneuriums, so dass die Nervenbündel von einer bald dünneren, bald dickeren Lage eines mitunter recht derben Bindegewebes umscheidet oder in einzelne Fasern auseinandergesprengt werden.

Schliesslich muss ich erwähnen, dass die Neurofibromatose der Nerven (Neurofibromatose generalisée) sich mit dem Auftreten multipler Hautfibrome vergesellschaften kann, eine Thatsache, auf welche Recklinghausen[2]) besonders hingewiesen hat. Abgesehen von dem eben genannten Forscher wurde ein solcher Befund, nämlich die Combination von multiplen Hautfibromen mit multiplen Neurofibromen, noch von fünf anderen Autoren erhoben (Kyrieleis, Hürthle, Köbner, Modczejewski, Kriege).

Der derzeitige Stand unserer Kenntniss über den Bau und die Pathologie der Neurome und Neurofibrome hat sich nur langsam und allmälig entwickelt und scheint es daher am Platze, hier eine kurze historische Skizze folgen zu lassen.

Bezüglich des Neuroms als solchem, als einzeln auftretendem Tumor, war Brüch[3]) (1847) noch der Meinung, dass es sich nicht nur um Erkrankungen, um krankhafte Wucherungen der Nervensubstanz handle, er betrachtete vielmehr das Neurom als eine fibroide, polypöse Wucherung des Neurilemms, welches wie die Geschwulst aus Bindegewebe besteht.

Rokitansky schloss sich trotz der Befunde von Günsburg[4]) dieser Meinung an, und erst Wedel lieferte für Amputationsneurome den Nachweis, dass es sich um eine Neubildung von Nervenröhren handle; bald darauf fand Führer in einem Neurom des Medianus eine Vermehrung von Nerven-

---

[1]) Leçons de clinique médicale, Paris 1896, und Launois et Variot, Études sur les nèvromes multiples. Juni 1883. (2 Fälle.)

[2]) Recklinghausen: Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen, 1882.

[3]) Die Diagnose bösartiger Tumoren.

[4]) Günsburg fand an den Neuromen von Sacralnerven Ganglienzellen. Aehnliche Befunde hatte Bischoff.

fasern, die er durch Theilung der Primitivröhren und Sprossenbildung zu Stande kommen lässt. Erst Virchow hat den wahren Charakter des Neuroma cirsoideum festgestellt, und Loretz, Perls, Bruns, Czerny, Winiwarter, Wissmann und Förster bemühten sich Alle, den nervösen Aufbau dieser Neubildungen zu bestätigen.

Viel schwieriger und mühsamer gestalteten sich die Untersuchungen über die Stellung und den histologischen Bau der sub 3 erwähnten multiplen Neurome. So ist Passavant der Meinung, dass sie dem Bindegewebe angehören, und Virchow lässt die Frage, ob sie zu den Neuromen oder Fibromen zu zählen sind, noch ganz offen. Heusinger sieht in ihnen eine Hypertrophie des Neurilemms, und Heller zählt sie direct zu den wahren, aber amyelinischen Neuromen. Merkwürdigerweise leugnet Genersich unmittelbar darauf ganz ihre nervöse Natur und betrachtet sie als das Product einer Wucherung des Perineuriums und der Schwann'schen Scheide.

Soyka[1]) findet bei der mikroskopischen Untersuchung seiner beiden Fälle verschiedene Bilder, weniger nach dem Sitze des Tumors als vielmehr nach seiner Grösse und dem Stadium seiner Entwickelung. Die grösseren Tumoren hatten nach Soyka „eine feinfaserige Zusammensetzung, die zur Auffassung, als ob es sich um fibröse Gebilde handle, führen muss". Die Untersuchung der kleineren Tumoren zeigte „das Vorhandensein noch wohl erhaltener markhaltiger Nervenfasern, deren Lage zu einander jedoch bereits alterirt ist". Zwischen ihnen finden sich breite Zwischenräume, in denen sich in einem reichlichen, feinfaserigen Bindegewebe grosse, protoplasmareiche Zellen finden. Ferner zeigt Soyka, wieso es den Anschein gewinnt, dass bei grösseren Tumoren der Nerv anscheinend unbetheiligt an der Seite verläuft, dagegen bei kleineren Tumoren das Bild einer ganglionösen Anschwellung vortäuscht. Der Nerv ändert nämlich mit dem Anwachsen der Bindegewebsneubildung seine topographische Lage, indem er excentrisch wird; die Nerven, durch die zum Tumor anschwellenden Bündel verdrängt, rücken an die Peripherie der Neubildung und werden von dieser selbst durch ziemlich mächtige bindegewebigee Hüllen getrennt.

Erst Recklinghausen hat 1882 in seinem Werke „Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen" endgiltig entschieden, dass die als „Fibromata mollusca" bezeichneten Tumoren nichts anderes sind als Fibrome, welche sich an den Verzweigungen der Hautnerven auf Kosten der Nervenscheide entwickeln, wobei allmälig die Nervenfasern in dem Masse, als die fibromatöse Neubildung überhand nimmt, atrophisch zu Grunde gehen, ja vollkommen verschwinden können. Neben

---

[1]) Soyka, Prager Vierteljahrsschrift 1877.

dieser von Recklinghausen aufgestellten und auf Grund zweier selbst beobachteter und genau untersuchter Fälle zur Genüge begründeten Theorie muss ich der Vollständigkeit wegen noch Lahmann's[1]) Ansicht erwähnen, der als Ausgangspunkt dieser Neurofibrome sowohl die Nervenscheiden als die Gefässscheiden und die Bindegewebsscheiden der Talg- und Schweissdrüsen gelten lassen will. Zu demselben Schlusse kommt auch Philippson[2]), welcher bei seinen, mit Hilfe der Weigert'schen Tinctionsmethode ausgeführten Untersuchungen keine Nervenfasern aufzufinden im Stande war und den Ausgangspunkt der von ihm untersuchten Tumoren in die Gefässscheiden verlegt.

Uebersehe ich die Zahl der bis nun publicirten Fälle von allgemein multipler Neuromatose, von localen, multiplen Neuromen und plexiformen Neuromen, so konnte ich aus der gesammten mir zugänglichen Literatur 69 Fälle zusammenstellen, wovon 30 auf die Form der „Neurofibromatose generalisée" kommen. Unter den mir zugänglichen Fällen konnte ich des Oefteren die Erkrankung resp. das Befallensein mehrerer Hirnnerven nachweisen, theils dass dieselben schon in ihrem centralen, theils in ihrem peripheren Antheile Neurome trugen; eine Bildung von zu grösseren Tumoren herangewachsenen Neuromen, welche, gleichsam als fremde Körper wirkend, consecutiv Hirn- und Rückenmarkserscheinungen hervorriefen, konnte ich nur in sehr wenigen Fällen finden, und zwar bei Hesselbach, wo es zu einer Anschwellung des linken Crus cerebelli ad pontem kam nebst kleinen Tumoren, welche der Medulla oblongata aufsassen; ferner bei Sybley, wo durch einen grossen Tumor (Neurom) des Cervicaltheils das Rückenmark comprimirt wurde und es infolge dessen zu Parese der unteren Extremitäten kam, und endlich bei den von Riesenfeld, Gerhardt, Ziegler beobachteten Kranken, wo durch ein am Nervus accessorius sitzendes Neurom auch eine Compression der Medulla oblongata erfolgte, am classischsten aber in den 2 von Soyka beschriebenen Fällen. Im 1. Falle fanden sich Tumoren am Kleinhirn, im 2. Falle konnte erstlich in der linken Kleinhirnhälfte eine wallnussgrosse, höckerige Geschwulst, welche gegen den Pons hinzog, nachgewiesen werden, ferner fanden sich zwei Tumoren, welche in den Meatus auditorius internus hineinwucherten, sowie endlich ein Tumor um den Canalis opticus und im Corpus striatum. Neben diesen das Cerebrum in Mitleidenschaft ziehenden Tumoren sassen noch Knoten an der Cauda und an der Hinterfläche des Rückenmarkes. Erwähnen will ich noch, dass Raymond

[1]) Lahmann, Virchow's Archiv. Bd. 101. (Die multiplen Fibrome in ihrer Beziehung zu den Neurofibromen.)

[2]) Philippson, Virchow's Archiv. Bd. 110. (Beitrag zur Lehre vom Fibroma mollusc.)

als erster ächte Neurome am Rückenmark beobachtete, dass ferner von Schlesinger und Kahlden Beobachtungen von ächten, wahren Rückenmarksneuromen vorliegen.

Mit dem Falle von Soyka zeigt nun das von mir beobachtete Krankheitsbild bezüglich der Intensität der Ausbreitung der Neurome in cerebro wohl Aehnlichkeit, doch sind im Falle Soyka's die meisten peripheren Nerven frei von Tumoren gewesen, wogegen ich eine allgemeine Neurofibromatose des gesammten centralen und peripheren Nervensystems zu beobachten Gelegenheit hatte, wobei durch den von den Tumoren ausgeübten Druck die schwersten Hirn- und Rückenmarkserscheinungen hervorgerufen wurden. Ich lasse nun die Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles folgen.

Im Juli 1895 wurde der 11jährige H. F. auf unsere Klinik gebracht, nachdem, wie die ihn begleitende Mutter angab, bereits eine ganze Reihe anderer Aerzte consultirt worden war. Die Anamnese, welche die intelligente Frau anzugeben vermochte, möge hier des Interesses halber folgen: H. F. ist das 5. Kind seiner vollkommen gesunden Eltern. Die vier vor ihm geborenen Kinder, sämmtlich männlichen Geschlechts, sind dessgleichen stets gesund gewesen, er selbst war jedoch zart geblieben und konnte in der geistigen Entwickelung mit seinen, ihm im Alter zunächst stehenden Geschwistern nie einen Vergleich aushalten. Kreuz- und Querfragen ergeben, dass der Grossvater mütterlicherseits an Hauttumoren gelitten habe, die über den ganzen Körper zerstreut gewesen, sonst aber nie krank gewesen war, ein Moment, welches für die Aetiologie der Erkrankung von Wichtigkeit ist — ähnlich, wie in den berühmten Fällen von Herczel. — Anderweitige Erkrankungen anderer Familienmitglieder konnten nicht eruirt werden.

Die Krankheit des nun 11jährigen Knaben begann vor Jahresfrist mit Klagen über Schmerzhaftigkeit in der Sacralgegend und einem etwas unsicheren Gange. Der gut beobachtenden Mutter fiel es auf, dass der Knabe häufig hinfiel, dass er rasch ermüdete, an den gewohnten Spaziergängen nicht mehr oder wenigstens nur mit grosser Mühe theilnehmen konnte.

Ein in Bremen (dem Wohnorte der Familie) consultirter Arzt sah anfänglich die Beschwerden als auf rheumatoider Grundlage beruhend an und verordnete Bettruhe; die Schmerzhaftigkeit nahm aber constant zu, namentlich zur Nachtzeit schrie das Kind vor Schmerz laut auf, konnte die Beine kaum bewegen und begann sich schlecht zu halten.

Es konnte nur mit nach vorne überbogenem Stamme schmerzlos sitzen und jede heftigere oder raschere Bewegung verursachte ihm lebhaftes Schmerzgefühl. Ein zu Rathe gezogener Chirurg verordnete neben absoluter Bettruhe Lagerung in ein Gypsbett und schien den ganzen Process auf eine spondylitische Erkrankung zurückzuführen. Fast ein halbes Jahr blieb der Knabe in einer Schwebe liegen, wurde für kurze Zeit aus dem Lübecker Krankenhause, wohin er gebracht worden war, entlassen, musste aber stets wieder dorthin zurückkehren, nachdem die Schmerzhaftigkeit in dem unteren Wirbelsäulensegmente in steter Zunahme begriffen war und sich schliesslich aus der ursprünglichen Ataxie eine vollkommene Parese der unteren Extremitäten entwickelt hatte. Aber auch der Intellect des Kindes

hatte während seines Krankenaufenthaltes bedeutende Störungen erlitten; seine Sprache wurde mühsam lallend, das Auffassungsvermögen nahm sichtlich ab, manchmal stellte sich eine merkbare Amnesie ein, so dass das Kind schliesslich als unheilbar entlassen werden musste. Er verblieb nun längere Zeit in häuslicher Pflege, bevor er nach Wien in unsere Klinik gebracht wurde. Während dieser Zeit konnte die Mutter erstlich eine rasch fortschreitende Abnahme des Sehvermögens constatiren, ferner bemerkte sie, dass an der Innenseite der rechten Hand und am Brustkorbe einzelne bald an Grösse zunehmende Knoten auftraten. Der Zustand nun, in dem der Knabe bei uns eintrat, war ein höchst trostloser und musste sofort den Gedanken an ein schweres und complicirtes Nervenleiden wachrufen.

Auf einem gracilen, durch das bereits jahrelange Krankenlager sichtlich geschwächten und abgemagerten Körper sitzt ein grosser Kopf mit deutlich asymmetrischem Schädel und zwar zu Ungunsten der linken Schädelhälfte. (Die Kopfmaasse ergeben: U. = 55, von Ohr zu Ohr = 31, Stirn zu Occiput 33.)

Der Gesichtsausdruck des Kranken ist ein vollkommen apathischer, das Gesicht selbst ist leicht gedunsen, die Pupillen über mittelweit, vollkommen starr ins Leere gerichtet, so dass das Gesicht — nachdem auch eine beiderseitige, ziemlich starke Protrusio bulbi besteht — den Ausdruck des Blödsinns erhält. An der Kopfhaut und an der Stirne finden sich mehrfache, verschieden grosse (bis halbkreuzerstückgrosse) über die Oberfläche der Haut prominirende, mässig derbe, auf Druck nicht schmerzhafte Tumoren, die mit der Haut von der Unterlage verschiebbar sind und nirgends exulceriren.

Bei genauer Inspection findet man die rechte Lidspalte weiter als die der linken Seite und bleibt beim Schliessen des Auges die rechte Lidspalte von ihrer Unterlage abgehoben; beide Pupillen sind rund, die rechte weiter als die der linken Seite, reagiren weder auf Licht noch auf Accommodation. Links besteht ferner deutliche Ptosis, beide Augäpfel sind bis auf kleine, ruckweise Bewegungen unbeweglich starr, was dem Gesichte jenen schon oben erwähnten Ausdruck blöden Stumpfsinnes verleiht.

Die unbewegliche Starrheit der Augen findet ihren Grund in einer vollständigen Paralyse des Oculomotorius in allen Aesten und einer Parese des Abducens am rechten, in einer Paralyse des Abducens und einer Parese des Oculomotorius am linken Auge.

Der Stirn- und Wangenast des Facialis erweist sich als intact, nur der Lippenast ist leicht insufficient.

Die Zunge welche trocken und rissig ist, weicht etwas nach links ab und weist deutliche fibrilläre Zuckungen auf. Das Gaumensegel ist bei der Phonation wenig beweglich, und wird die rechte Hälfte stärker bewegt als die der linken Seite.

Der Nervus trigeminus erweist sich als intact, ebenso der Olfactorius. Der Hals ist kurz, mässig breit, der Thorax flach, links weniger breit als rechts, besonders in dem Raume von der Clavicula bis zur Papilla mammalis; bei der grossen Abmagerung des Kranken ist die Herzpalpitation in mehreren Intercostalräumen deutlich sichtbar.

Der Kranke, welcher stets am Rücken liegt, zeigt im Lendensegmente der Wirbelsäule eine deutliche Lordose, die Spina anterior superior steht links in Nabelhöhe, rechts dagegen 4 Querfinger unterhalb derselben, und ist dem entsprechend die Wirbelsäule im Lendensegment scoliotisch gekrümmt. Am Abdomen,

welches flach ist, dessen Haut trocken und runzelig sich anfühlt, findet man in Nabelhöhe auf der linken Seite einen fast wallnussgrossen Tumor, über dem die Haut ganz normal erscheint und der dieselbe Neubildung darstellt, wie die am Kopfe schon beschriebenen derben Tumoren; während eine zweite Gruppe solcher derber bis wallnussgrosser Tumoren sich an der Spina anterior superior rechter Seite findet. Die Drüsen in inguine sind beiderseits ziemlich stark geschwellt.

Die oberen Extremitäten, welche namentlich im Schultergürtel stark abgemagert sind, haben eine ausserordentlich trockene, schilfernde Haut. Die Muskulatur des Thenar und Antithenar ist atrophisch, und zwar links etwas weniger als es rechts der Fall ist. An der Beugeseite des rechten Vorderarmes vom Carpalgelenke bis in die Mitte des Vorderarmes findet sich eine 8 cm lange und 4 cm breite, längsovale, nach oben sich verschmälernde, weich elastische Geschwulst, eine zweite Geschwulst ähnlicher Art in der Vola manus selbst, unter der Fascia palmaris.

Die Motilität beider Arme ist in allen Gelenken activ und passiv frei, doch besteht eine hochgradige Adynamie und stellt sich, wenn der Patient über Aufforderung die Hand ausstreckt, sofort ein starker Tremor ein.

Die unteren Extremitäten, deren Muskulatur ausserordentlich schlaff und atrophisch ist, werden beiderseits in Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt gehalten, sind activ unbeweglich, passiv beweglich, im Hüftgelenke allerdings in nur beschränktem Masse. Die Gelenksenden des Femur und der Tibia sind rechts stark aufgetrieben, besonders an ihrer Innenfläche, die Patella von ihrer Unterlage um ein Geringes abgehoben, die Ausdehnung der Gelenkkapsel, den Ansätzen derselben entsprechend, durch eine ziemlich feste elastische Masse vergrössert, die Füsse selbst stehen beiderseits in Spitzfussstellung.

Am Rücken des Patienten findet man verstreut einzelne gruppenweise beisammen stehende Tumoren der oben schon mehrfach beschriebenen Art, und fällt in der Kreuzbeingegend, abgesehen von einem, dem Os coccygis entsprechenden vierkreuzerstückgrossen Decubitus eine ziemlich starke Vorwölbung des untersten Wirbelsäulensegmentes auf, und besteht bei Druck daselbst bedeutende Schmerzhaftigkeit.

Dies war das Bild des Kranken bei der ersten Untersuchung zur Zeit seiner Aufnahme; die weitere Beobachtung ergab noch folgende Momente:

Der Augenspiegelbefund ergab beiderseitige Stauungspapille (Papillitis oculi utriusque, die Gefässfüllung auf der Papille und im übrigen Fundus ungemein stark. Prof. Reuss).

Der Schluckact des Patienten war ein erschwerter, es bestanden Deglutitionsbeschwerden, und namentlich Flüssigkeiten kamen leicht durch die Nase wieder zurück, nicht nur das Schlingen als solches ging mit Hindernissen vor sich, auch litt Patient an einem häufigen und ungemein lästigen Verkutzen, welches sich mitunter bis zu förmlicher Erstickungsgefahr steigerte.

Die weitere Beobachtung lehrte noch, dass Incontinentia urinae et alvi besteht, dass der Kranke aber auch des Actes der Defäcation sich nicht mehr bewusst wurde, die Faeces vielmehr ohne Wissen und Willen des Kranken entleert wurden.

Die Intelligenz des Patienten war wohl schon in hohem Grade herabgesetzt, doch konnte er noch dazu angehalten werden, bei den Untersuchungen und der

Prüfung der Sensibilität, des Localisirungsvermögens, der electrischen Erregbarkeit, auf die an ihn gestellten Fragen Antwort zu geben.

So ergab denn die Sensibilitätsprüfung, dass dieselbe am Gesichte, am Stamme und an der Aussenseite der oberen Extremitäten vollkommen intact, dagegen an der Innenseite des rechten Vorderarmes, entsprechend den Stellen, wo jener grosse, bis in die Mitte der Vola manus reichende Tumor gefunden worden, herabgesetzt war. Die Localisirung des Patienten war eine vollkommen prompte und sichere, auch bei zarter Berührung wusste der Kranke den Ort genau anzugeben, ohne lange zu zögern.

Die Strecke des rechten Oberarmes, längs welcher die Sensibilität als herabgesetzt bezeichnet werden muss, entsprach dem N. medianus und seinen Verzweigungen. Daselbst waren stärkere Reize nötig, um eine Schmerzempfindung hervorzurufen, auch besann sich der Patient längere Zeit, bevor er den Ort der Berührung anzugeben wusste, so dass also an diesen Stellen eine herabgesetzte Sensibilität und eine Verlangsamung der Leitung vorlag.

Wesentlich andere Resultate ergab die Untersuchung des unteren Körperabschnittes und der Beine. Schon von Nabelhöhe angefangen, konnte eine merkbare Herabsetzung der Gefühlsinnervation der Haut nachgewiesen werden, welche an den unteren Extremitäten noch merkbarer und greller wurde. Man kann also sagen, dass vom 2.—12. Dorsalis angefangen eine hochgradige Herabsetzung, vom ersten Lumbalis an eine vollkommene Aufhebung der Sensibilität vorhanden war. Diese Verhältnisse gelten sowohl für die rechte wie für die linke Körperseite.

Die Patellar-Sehnenreflexe waren aufgehoben, desgleichen der Cremasterenreflex. Fussclonus bestand nicht. Patient war nicht im Stande, irgend eine körperliche Leistung mit seinen Beinen auszuführen, es war eine vollkommene Parese der unteren Extremitäten vorhanden.

Hat schon die Sensibilitätsprüfung einen wesentlichen Unterschied zwischen den oberen und unteren Extremitäten ergeben, so galt dies in noch viel höherem Grade für die Untersuchung der electrischen Erregbarkeit.

Die in Gemeinschaft mit meinem Collegen Dr. Konried unternommene electrische Untersuchung ergab:

R. N. S. zu Volta'schen Alternativen: Minimalreizung.

N. Radialis:	Rechts	1,0 M.A.	— ASZ, KSZ,
	links	1,1 M.A.	— ASZ, KSZ.
N. Medianus:	Rechts	1,4 M.A.	— KSZ,
	„	2,0 M.A.	— KSZ, ASZ,
	links	1,3 M.A.	— KSZ,
		1,8 M.A.	— KSZ, ASZ, AOe.
N. Ulnaris:	Rechts	2,3 M.A.	— KSZ,
		2,6 M.A.	— KSZ, ASZ,
	links	2,5 M.A.	— KSZ,
		2,6 M.A.	— ASZ.

Galvanische directe Erregbarkeit der Muskulatur der oberen Extremität gemessen:

Am Extensor comm.: Rechts 1,6 M.A. — { KSZ, ASZ,

links 1,9 M.A. — { KSZ, ASZ.

Muscul. adductor pollicis: Rechts 1,2 — KSZ,
links 1,1 — KSZ,

wobei zu bemerken ist, dass die Erregbarkeit während der Untersuchung zunimmt.

Die Erregbarkeit de Nervenstämme an den unteren Extremitäten zeigt bei gleicher Anwendung:

N. ischiadicus in der Kniekehle: Rechts 60 M.A. — KSZ schwach (10fach eingeschalteter Widerstand).

N. ischiadicus in der Kniekehle: Links nicht erregbar.

N. cruralis: Links bei 80 M.A. — KSZ,
rechts bei 140 M.A. — KSZ. Lückenreaction!

N. peroneus: Rechts — nicht erregbar,
links — nicht erregbar.

Die directe galvanische Erregbarkeit der unteren Extremitäten war nur im Gebiete des Peroneus relativ etwas gesteigert, sonst nicht vorhanden.

Die faradische Erregbarkeit war direct und indirect proportional der galvanischen Erregbarkeit herabgesetzt.

Die Untersuchung ergab daher einen Gegensatz zwischen den oberen und unteren Extremitäten. An den Nervenstämmen der oberen Extremitäten war die electrische Erregbarkeit innerhalb der normalen Grenzwerthe und zeigte, ausser dem qualitativen Unterschied, in dem zeitweilig ASZ vor der KSZ auftrat, nichts Abnormes. Dagegen ergab die Untersuchung der electrischen Reizbarkeit an den Beinen eine ganz bedeutende Verminderung, theilweise eine vollständige Aufhebung derselben. So wie die galvanische war auch die faradische Erregbarkeit daselbst vermindert oder aufgehoben, dagegen war die galvanische muskuläre Erregbarkeit im Gebiete des vollständig gelähmten Peroneus deutlich wenn auch verlangsamt, nachweisbar. Die electrocutane Sensibilität war dabei an den Armen erhöht, an den Beinen stark herabgesetzt; weiter fand man an den oberen Extremitäten bei wiederholter Auslösung von Zuckungen die Reizbarkeit zunehmend; an den Beinen, soweit eine Reizbarkeit vorlag, das zeitweilige Ausbleiben der Zuckung bei Wiederholung der Schliessung und Oeffnung (Lückenreaction).

Der Puls des Patienten war voll, regelmässig, die Spannung der Norm entsprechend.

Die Athmung zeigte mancherlei von der Norm Abweichendes. Meist machte der Knabe, wenn er ruhig im Bette lag, 4—5 oberflächliche Athemzüge, worauf sodann ein tiefes Aufseufzen, und eine kurze, oft nur wenige Secunden währende, mitunter aber auch etwas längere Apnoë folgte. Die Zahl der Respirationen in der Minute war eine ziemlich wechselnde und schwankte zwischen 18 und 22 Athemzügen.

Auffallen musste auch der oft jähe und ohne äussere Veranlassung einsetzende Farbenwechsel des Patienten. Tiefe Blässe und dunkle, bis zur Haargrenze sich ausbreitende Röthe contrastirte rasch nach einander und zeitweise trat eine nur die eine Körperhälfte (meist die rechte Seite) befallende und sich rasch ausbreitende rothe Färbung auf, oder einzelne scharf umschriebene Erythemflecke wurden auf Stirn und Wangen des Patienten sichtbar. Gewöhnlich war diese, offenbar auf Störung der Vasomotoren zurückzuführende eigenthümliche, stets nur halbseitig

auftretende Färbung des Gesichtes und Stammes die Einleitung zu einem im Gusse und ohne sonderliche Anstrengung erfolgenden Brechact. Während desselben pflegte der Puls stets ein Pulsus contractus, irregularis zu werden, erholte sich aber meist rasch wieder.

Im Verlaufe seines Aufenthaltes auf der Klinik änderten sich manche Symptome. In dem Masse, als die Erscheinungen des Druckes durch den stets wachsenden Hydrocephalus zunahmen, nahm nicht nur die Intelligenz des Patienten rapid ab, so zwar, dass er nach beiläufig 6wöchentlichem Aufenthalte das Bild des vollkommenen Idioten darbot, sich mit seinen Faeces beschmutzte, und auch auf die einfachsten der ihm vorgelegten Fragen keine Antwort zu geben wusste, andrerseits konnte: 1. eine Einflussnahme auf die Respiration (N. vagi) insoferne beobachtet werden, als die Apnoëpausen sich immer häufiger wiederholten und in immer kürzeren Zwischenräumen auftraten; 2. der Puls seine regelmässige Schlagfolge einbüsste und ein Pulsus irregularis wurde, oft mit ausserordentlich schnell auf einander folgenden (bis 130—140) Schlägen; 3. allgemeine Körperkrämpfe (clonischer und tonischer Natur) ziemlich häufig auftraten, und 4. die Gehörsperception, welche zu Beginn der Erkrankung eine normale gewesen, rasch abnahm, so zwar, dass der Kranke schliesslich nur auf sehr lauten Zuruf reagirte und seinen Namen auffassen konnte. 5. wurde die Sprache gegen Schluss seines Spitalaufenthaltes lallend, stolpernd, leicht scandirend.

Bemerkt muss noch werden, dass die schon beim Spitaleintritte notirten, an verschiedenen Körperstellen sitzenden Tumoren einerseits an Grösse zunahmen und sich andrerseits zu den bereits vorhandenen neue hinzugesellten, wie namentlich am Hinterhaupte und an der Streckseite der Oberschenkel.

Während Berührung, ja directes Beklopfen des Kopfes nie die geringste Schmerzäusserung hervorrief, dauerte die Schmerzhaftigkeit längs der Wirbelsäule und namentlich im Lendenabschnitte derselben bis zum Schlusse an, ja sie steigerte sich in den letzten Lebensmonaten in einer für den Kranken oft unerträglichen Weise. Die Untersuchung des Patienten wurde nachgerade eine so schwierige, sowohl infolge der vollkommenen Apathie als durch die wegen der Hydrocephalie bedingte Benommenheit," dass die Wiederholung der feineren Untersuchungsmethoden endlich aufgegeben werden musste. Der Kranke starb unter den zunehmenden Erscheinungen von Hirndruck, und es fragt sich nun, zu welcher Diagnose waren wir berechtigt.

Zu jener Zeit, als Patient in unser Spital aufgenommen wurde, war selbstverständlicherweise jede andere Diagnose als die einer schweren Hirn-Rückenmarkserkrankung ausgeschlossen. Dass die in Bremen und Lübeck zuerst befragten Aerzte das Leiden anfänglich auf eine Knochenerkrankung zurückführten, die grosse Schmerzhaftigkeit des Sacraltheils der Wirbelsäule von einer spondylitischen Erkrankung, also einem cariösen Processe herleiteten, erklärt sich wohl aus dem sehr frühen Zeitpunkte, in welchem der Patient von ihnen gesehen wurde. Die multiplen, an verschiedenen Körperstellen zerstreut liegenden Tumoren waren damals entweder noch nicht zu sehen gewesen, oder wurde ihnen keine sonderliche Bedeutung beigelegt, und die Erscheinungen seitens des Gehirnes, die zur Zeit, als wir den Kranken zum ersten Male sahen, in voller Blüthe standen, waren damals anscheinend noch gar nicht vorhanden. Zur Zeit, als die Aufnahme in unsere stationäre Abtheilung erfolgte, sahen wir ein Individuum, welches einerseits eine Erkrankung des Gehirnes, andrerseits Erscheinungen schwerer Rückenmarksläsion darbot. Un-

willkürlich drängte sich uns der Eindruck auf, als ob die Tumoren, welche wir an der Körperdecke fanden, in ursächlichem Zusammenhange mit der Erkrankung des Nervensystems stehen müssten, und so wurde denn sofort zu Exstirpation eines grösseren, am Stamme sitzenden Tumors geschritten.

Die von Professor Kolisko im pathologischen Institute ausgeführte histologische Untersuchung ergab, dass es sich im gegebenen Falle um Hautfibrome (Neurofibromata falsa) handle. Eingedenk der Grundsätze, die Recklinghausen in seiner Monographie „über die multiplen Fibrome der Haut und deren Beziehung zu den multiplen Neuromen" aufgestellt hat, und die er pag. 38 dahin zusammenfasste: „dass sich die multiplen Fibrome der Haut sehr oft mit falschen Neuromen der Nervenstämme combiniren," lag der Gedanke nur zu nahe, dass es sich hier vielleicht um eine Neurofibromatose généralisée handelt, wobei es, ähnlich wie in dem bekannten zweiten Falle Soyka's, auch hier zu einer Erkrankung des Gehirnes gekommen sei. Allerdings erklärte dies noch nicht Alles, doch waren einige Momente bei Aufrechthaltung dieser Annahme geklärt.

Die Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven umfassten Störungen im Gebiete des Glossopharyngeus (erschwerter Schluckact), des Vagus (Störungen der Respiration), des Oculomotorius, Abducens, Facialis und schliesslich des Acusticus.

Gleichzeitig war ein chronischer Hydrocephalus vorhanden und vollkommene Amaurose resp. Stauungspapille beiderseits; endlich traten vasomotorische Störungen auf, welche auf eine Mitbetheiligung des Sympathicus schliessen liessen. Es liess sich also wohl annehmen, dass es sich um einen oder mehrere Tumoren handle, die wahrscheinlich ihren Sitz an der Hirnbasis, und zwar in der Nähe des Kleinhirns resp. der Medulla oblongata haben. Die Reihenfolge, in der die krankhaften Erscheinungen aufgetreten waren, liess es ferner vermuthen, dass es sich wahrscheinlich nicht um einen, sondern um mehrere Tumoren handle, die an dem Wurzelgebiete obengenannter Hirnnerven ihren Sitz haben.

Daneben bestanden die Erscheinungen des stetig zunehmenden Druckes, welche das Krankheitsbild schon zur Zeit der Aufnahme des Patienten auf unsere Abtheilung zu beherrschen begonnen hatten. Bezüglich der Erscheinungen seitens des Rückenmarkes war wohl ein Heerd in der Medulla oblongata selbst auszuschliessen, denn dagegen sprach

1. sowohl die vollkommene Intactheit der oberen im Gegensatze zur Parese der unteren Extremitäten,

2. die Differenz, welche die Sensibilitätsprüfung zwischen der oberen und unteren Körperhälfte zeigte, und endlich

3. das Verhalten der electrischen Erregbarkeit. Es war wohl eher anzunehmen, dass es sich um einen diffusen Process an der Hirnbasis handle, ja dass möglicherweise die Erkrankung des Rückenmarkes durch einen zweiten Heerd im Rückenmarke selbst irgendwo bedingt sei; zunächst war die Möglichkeit vorhanden, dass vielleicht eine Myelitis vorliege, die unabhängig von der Erkrankung des Gehirns die Ursache der Erscheinungen bildet; viel wahrscheinlicher war aber, dass derselbe Process, der im Gehirne zur Bildung von an verschiedenen Punkten sitzenden Tumoren geführt hat, auch im Rückenmarke zu Ablagerungen führte, dass also, wie ja genügende Fälle aus der Literatur dies erweisen, es zur Bildung von Neurofibromen längs der Medulla spinalis, den motorischen und sensiblen Wurzeln des Rückenmarkes gekommen sei.

Namentlich die Resultate der electrischen Untersuchung schienen darauf

hinzuweisen, dass durch irgend eine pathologische Veränderung die directe Leitung unterbrochen sei; dies wäre aber am leichtesten zu erklären, wenn wir annehmen, dass an verschiedenen Punkten der austretenden Nervenwurzeln irgendwo auf der Strecke vom Rückenmarke selbst bis zu den von ihnen versorgten Wurzelgruppen Neurofibrome sitzen, welche gleichsam das Hinderniss der directen Leitung darstellen, indem die Nervenröhren durch wucherndes Bindegewebe vernichtet, oder wenigstens derart reducirt werden, dass nur wenige Nervenbahnen die Brücke zwischen der Peripherie einerseits und dem Centrum andrerseits bilden.

Der von Professor Kolisko aufgenommene Sectionsbefund ergab nun nachfolgendes Resultat:

Der Körper 126 cm lang, in hohem Grade abgemagert, ziemlich kräftigen Knochenbaues, sehr blass. Schädelumfang 54, Längsdurchmesser 17,5, Breite 15. Der Schädel hydrocephal geformt, seine Stirne stark vortretend, in der Stirnhaut, sowie in der hinter dem linken Ohre je ein erbsengrosser Tumor tastbar, die Bulbi vortretend, die sichtbaren Schleimhäute blass, die Zähne wohl gebildet.

Der Hals schlank, der Brustkorb gut gewölbt, das Abdomen eingezogen. Bauchhaut rechts eine kleine lineare Narbe (Exstirpation eines Tumors). An der vorderen Falte der rechten Achselhöhle ein kirschengrosser Tumor die Haut vorwölbend, derselbe sitzt, wie auf dem Durchschnitte sichtbar ist, im subcutanen Gewebe. An der rechten Hand und dem Vorderarme sitzt an der Vorderseite ein über 10 cm langer und 2—3 cm breiter, hart anzufühlender Tumor, welcher in der Tiefe, zwischen den Muskeln gelegen, vom Vorderarme bis über die Mitte der Handfläche hinausreichend, die Gestalt eines Sehnenscheidentumors besitzt, jedoch wie die spätere Präparation ergibt, dem Nervus medianus angehört, welcher in ihm aufgeht.

Die unteren Extremitäten sind im Hüft- und Kniegelenke gebeugt und beide nach links gewendet, die Beweglichkeit im linken Hüftgelenke scheint etwas eingeschränkt zu sein, das subcutane Gewebe der beiden unteren Extremitäten ist etwas ödematös geschwollen. Am äusseren Genitale ist nichts Auffallendes sichtbar. Die Kopfhaut ist blass, dünn, jene beiden Tumoren sitzen Nervenstämmen auf, und zwar der der Stirne einem Aste des linken Frontalnerven, der hinter dem linken Ohre einem Aste des linken Occipitalnerven.

Der Schädel hat einen Umfang von 54 cm, seine Tubera frontalia treten stark vor, seine Nähte sind geröthet und auch etwas gelockert, deren Zacken verlängert. Der Längsdurchmesser des Schädels beträgt 17,5 cm, der im Gegensatze zu der ziemlich schmalen Stirne auffallend grosse biparietale Durchmesser ist 15 cm.

Die Verbindung der Schädelfläche im Innern mit der Dura mater erscheint etwas gelockert, die Innentafel ist namentlich an den beiden Scheitelbeinen rauh anzufühlen und geröthet, die Dura mater selbst ist stark gespannt, blutreich, durchscheinend, in ihren Blutleitern findet sich locker geronnenes und flüssiges Blut.

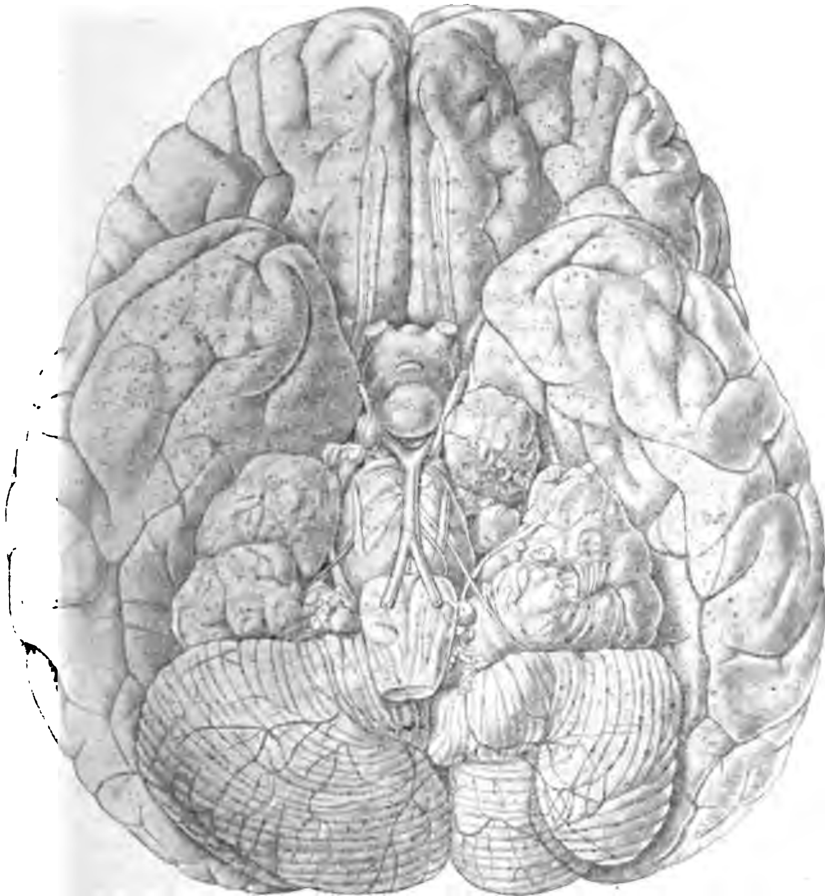
Die inneren Meningen sowohl in Convexität wie Basis zart und blutarm, die Hirnwindungen sehr stark abgeplattet und die Sulci verstrichen.

Am horizontalen, dem Sägeschnitte entsprechenden Grosshirndurchschnitte erscheinen die Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit einer wasserklaren Flüssigkeit in der Menge von 1/4 Liter erfüllt, ihre Wände sind glatt, das Ependym zart, die Ganglien abgeplattet. Die Hirnwulstung ist blutarm, etwas stärker serös durchfeuchtet. Der dritte Ventrikel weniger ausgedehnt, wölbt sich mit seinem

auf Kirschengrösse erweiterten Infundibulum blasig in der Hirnbasis hinter dem Chiasma vor.

Die Tela choroidea media erscheint in ihrem hinteren Abschnitte blasig nach oben vorgewölbt, der Aequaeductus Sylvii ist auf 3—4 mm Durchmesser erweitert. Der vierte Ventrikel durch einen sagittalen, den Wurm durchtrennenden Kleinhirn-

Fig. 1.



Gehirn: Gehirnbasis.

schnitt von oben her freigelegt, erscheint dagegen verengt, indem die Rautengrube beiderseits höckerige, nach hinten vortretende Vorwölbungen bildet, welche sich in der Mittellinie berühren und auch an das Dach des Ventrikels anstossen; dadurch erscheint der Ventrikel selbst zu einem schmalen, tiefen Spalt, der beiderseits von den höckerigen Vorwölbungen des Rautengrubenbodens begrenzt wird, umgewandelt.

Diese Verengerung des vierten Ventrikels wird durch ein Convolut höckeriger,

harter Tumoren gebildet, welche zu beiden Seiten des Pons und der Medulla oblongata liegend, den Ursprungsstellen der Hirnnerven entsprechen, und welche beiderseits den Pons seitlich zusammendrücken, die Pedunculi des Grosshirns abplatten und sich, namentlich die linksseitigen, besonders grossen, zwischen die Kleinhirnhemisphären einerseits, Pons und Medulla andrerseits hineinbetten, ja theilweise auch in die Furchen der Kleinhirnwindungen hineingetreten sind.

Die basalen Hirnnerven verhalten sich zu diesen Tumorenconvoluten folgendermassen:

Die Olfactorii und Optici sind frei von Tumoren, doch ist das Chiasma durch das blasig vorgetretene Infundibulum nach vorne und die beiden Tract. nerv. optici nach den Seiten verdrängt.

Der rechte N. oculomotorius ist an seiner Ursprungsstelle zu einem erbsengrossen, kugeligen, harten Tumor umgewandelt, aus dessen Kuppe der Nerv entspringt der linke ist frei von Tumormasse, aber platt gedrückt und ins Graue verfärbt.

Der rechte N. trochlearis enthält in seinem Verlaufe über die Hirnschenkel zwei hirsekorngrosse harte Anschwellungen, der linke dagegen in seinem hintersten Antheile zwei hanfkorngrosse und vorne, bevor er in die Dura eintritt, eine erbsengrosse kugelige Anschwellung.

Der rechte N. trigeminus, dessen Wurzel durch die unten zu schildernden mächtigen Tumoren des siebenten bis zehnten Gehirnnerven plattgedrückt ist, erscheint im Bereiche seines Eintrittes in die Duralücke etwas angeschwollen, indem er von mehreren etwa hanfkorngrossen, spindligen, harten Geschwülstchen durchsetzt ist. Diese im Nervenstamme sitzenden Tumoren verdecken auch das Ganglion Gasseri und scheinen auch in den drei Aesten des Nerven vorhanden zu sein (eine weitere Verfolgung der Trigeminusäste ist aus Rücksicht für die Leiche nicht möglich).

Der linke N. trigeminus ist schon von seiner Wurzel an zu einem taubeneigrossen Convolute von drei Tumoren umgewandelt, von welchen zwei kleinere, kugelige, erbsengrosse nahe dem Ursprung sitzen, während ein grösserer, höckeriger bis an die Duralücke reicht, alle drei Tumoren drücken die Ponsperipherie ein, tiefe Gruben in derselben bildend, der grössere drängt auch den Pedunculus nach aufwärts. An der inneren Peripherie des grösseren Tumors zieht übrigens noch ein schmaler, flacher Rest erhaltener tumorfreier Trigeminusfasern von der Ursprungsstelle des Nerven an bis zur Duralücke hin. Am Ganglion Gasseri sind ähnliche Verhältnisse sichtbar wie am N. trigeminus.

Die beiden Nervi abducentes sind frei von Tumoren, aber platt und grau.

Der Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus der rechten Seite stellen ein fast hühnereigrosses, höckeriges Convolut von Tumoren dar, in welches die Nerven knapp nach ihrem Austritte aus der Medulla eintreten und aus welchem sie knapp vor den entsprechenden Duralücken austreten, ohne dass die Nervenstämme aber weder am Eintritte noch am Austritte in ihrer Farbe verändert wären.

Der höckerige, harte Tumor, welcher dem Facialis und dem Acusticus angehört, ist etwa taubeneigross und plattet die rechte Ponsperipherie stark ab, er drängt auch die r. Trigeminuswurzel abplattend nach oben und vorne und comprimirt das Crus dextr. cerebelli ad pontem.

Der fast ebenso grosse, höckerig lappige Tumor, welcher dem Glossopharyngeus und Vagus angehört, bettet sich, in den vorderen Rand der rechten Kleinhirnhemisphäre eine tiefe Grube bildend, ein.

Der linke Facialis erscheint von seiner Wurzel bis zum Meatus auditor. internus frei von Tumoren, dagegen scheint er innerhalb des Felsenbeins von einem mächtigen Tumor eingenommen zu sein, indem, seinem Verlaufe entsprechend, der Felsenbeinknochen von einer harten, den übrigen N.-Tumoren analogen Tumormasse aufgezehrt erscheint. (Doch kann das Verhalten des Facialis innerhalb des Felsenbeines aus Rücksicht für die Leiche nicht näher festgestellt werden.)

Glossopharyngeus, Acusticus und Vagus der linken Seite sind dagegen schon in ihrem intracraniellen Verlaufe von der Ursprungsstelle bis in die Duralücken in ein Convolut von Tumoren umgewandelt, welches von der Grösse eines Hühnereies birnförmige Gestalt besitzt und mit seinem hinteren, dickeren Antheile die Kleinhirnhemisphäre weit zurückdrängt, in deren vorderen Rand eine tiefe Grube bildend sich eingräbt und auch zwischen Medulla oblongata und Kleinhirntonsille sich hineinschiebt.

Der Nervus recurrens und die Wurzeln des Hypoglossus sind beiderseits mit zahlreichen, kleinen, spindeligen, bis hanfkorngrossen Tumoren besetzt.

Auf Durchschnitten der Tumoren zeigt sich, dass alle von einer grauen, derben, feinfaserigen Masse, die von zahlreichen weissen, vielfach durchkreuzenden, bis $^{1}/_{2}$ mm dicken Bündeln (Nerven) durchzogen wird, gebildet erscheinen.

Bei Entfernung der Dura mater von der Schädelbasis zeigen sich an ihrer Aussenfläche, entsprechend der mittleren Schädelgrube zahlreiche hirse- bis hanfkorngrosse kugelige Knötchen sitzend, welche von weicher, grauer Hirnsubstanz gebildet werden und in entsprechend grosse Grübchen des Knochens der mittleren Schädelgrube eingebettet sind. Diese Hirnpartikelchen stammen von der Schläfelappenrinde, welche in Form solcher kleiner Hernien durch feine, spiralförmige Lücken der Dura mater hinausgetreten und bei der Herausnahme der Schläfelappen aus der mittleren Schädelgrube von der Hirnoberfläche abgerissen ist.

Am Knochen der vorderen und mittleren Schädelgruben sind seichte Impressiones digitatae entwickelt, während in der hinteren Schädelgrube der Knochen eben und glatt erscheint.

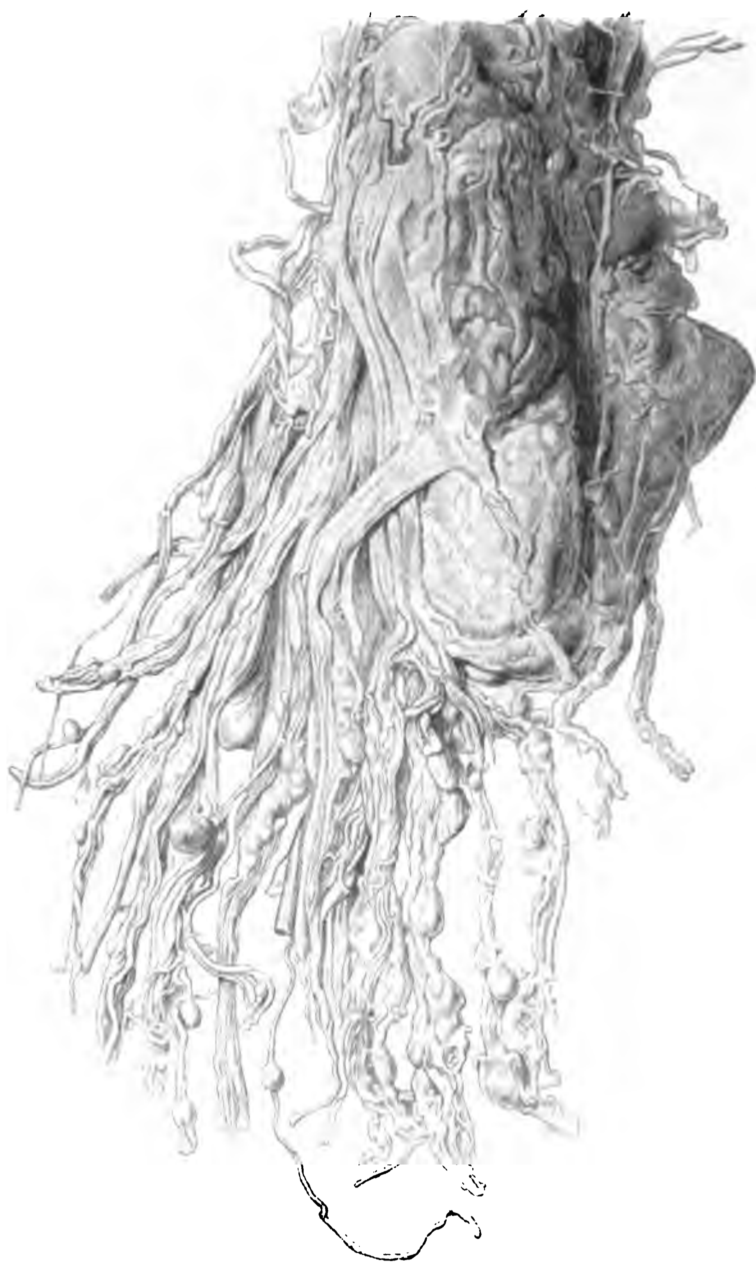
Der Wirbelkanal wird von rückwärts durch Durchsägung der Wirbelbögen eröffnet und ergibt sich nun der folgende Befund:

Das Rückenmark erscheint seiner ganzen Länge nach mit kleinen, den Nervenwurzeln angehörenden Tumoren besetzt, die aber im Bereiche des Lendenmarkes eine mächtige, den Wirbelkanal ausweitende und das Rückenmark comprimirende Geschwulst bilden. Im Hals- und Brusttheile des Rückenmarkes sitzen die zahlreichen hirsekorn- und hanfkorngrossen, selten erbsengrossen Geschwülstchen an den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, und zwar an ersteren meist ausserhalb des Durasackes, an den hinteren meist knapp an der Austrittsstelle der Nerven aus dem Rückenmarke.

Die Nerven der Cauda equina sind dicht mit hanfkorn- bis halb erbsengrossen Tumoren besetzt, dass sie theilweise wie Perlenschnüre aussehen.

Von der Lendenanschwellung bis an den Conus terminalis herab aber bilden die Tumoren der Wurzeln eine fast 8 cm lange und 2—3 cm dicke, harte, oberflächlich kleinhöckerige Geschwulst, welche mit höckerigen Fortsätzen in die Intervertebrallöcher sich hinein erstreckt, das Rückenmark nach vorne links drängt und

Fig. 2.



Rückenmark mit Cauda equina.

dasselbe im Bereiche der Lendenanschwellung so comprimirt, dass dessen Querdurchschnitt eine mondsichelförmige Gestalt besitzt. Die Substanz des Rückenmarkes ist im Bereiche dieser Compression in eine weiche, fast breiige, auf dem Durchschnitte herausquellende Substanz umgewandelt, im Bereiche des Conus und oberhalb der Compression erweicht, und erscheint die Durchschnittszeichnung fast vollkommen verwischt.

Es scheint diese grosse Nervengeschwulst, durch welche das Rückenmark comprimirt wird, vorwiegend den rechten hinteren Wurzeln anzugehören. Auf Durchschnitten verhalten sich die Geschwülste ebenso wie die an den Hirnnerven beschriebenen.

Die oben erwähnte Erweiterung des Wirbelkanals verhält sich folgendermassen: Die stärkste Ausdehnung findet sich im Bereiche des elften und zwölften Brustwirbels und des ersten Lendenwirbels, indem hier in der hinteren Fläche des Körpers dieser Wirbel, beiderseits von der Mittellinie halbkugelig gestaltete, bis zu 1 cm Durchmesser besitzende Usurirungsgruben gebildet werden, und zwar in jedem Wirbel zwei, von welchen die in der rechten Hälfte am seichtesten sind, und sogar die seitliche Wirbelwand durchbrochen haben. Dagegen ist die Ausdehnung im Bogentheil dieses Wirbels ungleichmässig und nach oben und unten allmälig abnehmend.

Die Präparation der Nerven der rechten oberen Extremität zeigt an den Hautnerven und subcutanen Nerven ausser dem in der vorderen Axillarfalte befindlichen einem subcutanen Nervenaste angehörenden ebenso wie alle anderen Nerventumoren beschaffenen Tumor keine Geschwülste, wogegen sich aber die tiefen Nerven mit zahlreichen Tumoren besetzt finden. Namentlich der N. *medianus* zeigt in seinem ganzen Verlaufe viele spindelkugelige Anschwellungen bis auf das Doppelte seiner normalen Dicke und geht am Vorderarme in einen bis in die Vola manus weit hineinreichenden grösseren Tumor auf. Dieser letztere Tumor bildet einen über dem Handgelenke 8 cm langen, 3 cm breiten und 2 cm dicken Wulst, verschmälert sich unter dem Ligamentum carpi volar. transversum in einer $1\frac{1}{2}$ cm langen Strecke auf 1 cm Durchmesser, schwillt aber in der Vola manus wieder zu einem birnförmigen Tumor von 5 cm Länge und 2 cm Dicke an, dessen vorderes spitzes Ende daumenbreit hinter dem Metacarpophalangealgelenke des Fingers liegend den Nervenstamm wieder heraustreten lässt. Der Nerv verhält sich zu dem Tumor derart, dass er theils in ihm aufgeht, theils seine Bündel an der Tumoroberfläche sich auffasern und erst später im Tumor verschwinden.

Die Oberfläche des Tumors ist flachhöckerig, die Schnittfläche zeigt eine faserige, graudichte Gewebsmasse, die sehr dicht von weissen Bündeln, welche sich nach allen Richtungen schlängeln, durchzogen wird.

Ausserdem zeigen auch *Radius* und *Ulnaris* spindelige, kugelige Anschwellungen bis auf das Doppelte ihrer normalen Dicke, jedoch nur spärliche und im ganzen Verlaufe der Nervenstämme vertheilt. Die linke obere Extremität wird aus Schonung für die Leiche nicht präparirt, auch sind keine grösseren Nerventumoren in ihr tastbar.

An den unteren Extremitäten werden rückwärts die Stämme der Nervi ischiadici frei präparirt und zeigen sich dieselben von zahlreichen, spindelig kugeligen, weissen, derben Tumoren durchsetzt, welche theils die ganze Dicke des Nervenstammes, theils nur einzelne Bündel betreffen, so dass sie im letzteren Falle an der Oberfläche des Nerven vorspringen, im ersteren spindelige Auftreibungen

darstellen. Die Tumoren sind erbsen- bis kirschengross und finden sich auch noch am Tibialis und Peroneus beiderseits. Der rechte Ischiadicus schwillt vor seiner Theilung in Tibialis und Peroneus noch zu einem 1½—2 cm Durchmesser besitzenden oberflächlich höckerigen Tumor an, der auch auf der Tibialis sich fortsetzt und im Ganzen 8 cm Länge besitzt.

(An den Hautnerven scheinen keine Tumoren zu sitzen, die Nerven an der vorderen Peripherie des Oberschenkels und die der Waden und Füsse werden aus Schonungsrücksichten nicht präparirt.)

Im linken Hüftgelenke ist der Oberschenkelkopf aus der Pfanne getreten, liegt aber vor derselben; Kapsel und Ligament. teres sind erschlafft, die Gelenkshöhle auffallend klein und von einem lebhaft gerötheten, lockeren Gewebe fast ausgefüllt, der Gelenkskopf erscheint etwas abgeplattet und ist im Vergleich zur Pfanne unverhältnissmässig gross.

Bei der Section der Hals-, Brust- und Bauchorgane ergibt sich Folgendes:

Hals: Die Schilddrüse ist klein, blutreich, Rachen- und Mundhöhle sowie Kehlkopf und Trachea sind leer, ihre Schleimhaut blass. Beide Nervi hypoglossi sind direct mit kleinen spindeligen Anschwellungen versehen, und zwar namentlich der linke, welcher auch vor seinem Eintritte in den Muskel einen bohnengrossen, kugeligen Tumor trägt und von welchem auch ein im M. mylohyoideus liegender Ast zu einem bohnengrossen Tumor angeschwollen ist. Dagegen ist der linke Lingualis frei von Tumoren, der rechte Lingualis aber trägt eine ganze Reihe spindeliger über kirschengrosser Tumoren, die auch noch innerhalb der Zunge sich finden.

Der Vagus trägt beiderseits am Halstheile spindelige Anschwellungen von Erbsen- bis Kirschengrösse und hat dadurch ein rosenkranzähnliches Aussehen, auch sein Ramus recurrens laryngis zeigt beiderseits mehrere kleine spindelige Anschwellungen.

Der Halstheil des rechten Sympathicus zeigt mehrere spindelige harte Anschwellungen und geht ungefähr dem obersten Ganglion entsprechend in einen pflaumengrossen harten, weissen Tumor über.

Auch der Halstheil des linken Sympathicus trägt in seinem obersten Abschnitte solche Tumoren, und zwar einen erbsengrossen tiefer liegenden und einen kirschengrossen, die Gegend des obersten Ganglions einnehmenden Tumor.

Der Plexus brachialis erscheint beiderseits in allen seinen Nervenstämmen von spindeligen, erbsen- bis kirschengrossen Tumoren, die theils einzelne Bündel der Stämme betreffend aufsitzen, theils den ganzen Querschnitt einnehmen, besetzt.

Brust: Die Lage der Brusteingeweide ist normal.

Die Lungen zeigen ausser ödematöser Durchtränkung nichts Auffallendes; ihre Pleura ist allenthalben glatt und glänzend. Die Costalpleura ist an mehreren Stellen durch kleine, spindelige, den Intercostalnerven angehörende Tumoren vorgewölbt.

Im Herzbeutel findet sich etwas Serum. Das Herz ist massig mit Fett bewachsen, contrahirt, stumpfconisch. Sein Pericard ist glatt glänzend. In den Quer- und Längsfurchen sind einige erbsengrosse, kugelige Geschwülstchen tastbar, welche an den Herznerven sitzen; im Innern des Herzens und an den Gefässen finden sich vollkommen normale Verhältnisse.

Der Nervus phrenicus zeigt beiderseits mehrere bis erbsengrosse spindelige Tumoren in seinem Verlaufe eingeschaltet, und auch in seinen Verzweigungen innerhalb der Zwerchfellsmuskulatur sind noch einzelne kleine Tumoren nachweisbar.

Der Brusttheil des N. vagus erscheint beiderseits mit erbsengrossen Tumoren besetzt, und in seinen zum Oesophagus ziehenden Aesten treten zahlreiche hanfkorngrosse auf, ja innerhalb der Oesophagusmuskulatur findet sich rechts oberhalb der Bifurcation sogar ein bohnengrosser Nerventumor, auch die bronchialen Vagusäste sind mit kleinen Tumoren besetzt.

Bauch: Die Baucheingeweide sind normal gelagert. Leber, Milz und Nieren zeigen nichts Abnormes. Der Magen ist schlaff, enthält etwas Speisebrei, seine Schleimhaut ist gefaltet, gewulstet, anämisch. Ungefähr in der Mitte der kleinen Curvatur sitzt im submucösen Gewebe ein kleinbohnengrosser Tumor, der die Anschwellung eines Nervenastes darstellend von ähnlicher Beschaffenheit wie alle übrigen Tumoren ist.

Duodenum, Gallengänge, sowie Pancreas und Nebennieren zeigen normale Verhältnisse.

In den Mesenterien der Därme sind zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse, den Nervenstämmen angehörende, durch ihre Härte und weisse Farbe leicht von den bläulichen und weicheren Mesenterialdrüsen unterscheidbare Tumoren eingelagert. Ja auch unter der Schleimhaut des halb contrahirten, normalen Inhalt führenden Dünndarmes und zwar namentlich dem Mesenterialansatze entsprechend sind hie und da vereinzelte bis erbsengrosse Tumoren nachweisbar.

Der Dickdarm ist contrahirt, enthält spärliche, fäculente Stoffe, die Darmschleimhaut ist allenthalben blass.

In der Harnblase findet sich etwas getrübter Harn. Die Schleimhaut ist etwas pigmentirt und verdickt, die Muskulatur 3—4 mm dick, starr. Hinter der Blase finden sich namentlich links zahlreiche erbsengrosse Tumoren der Nervenäste und ein bohnengrosser, der sich in den linken Prostatalappen tief hineinbettet.

In Prostata und Urethra nichts Abnormes, auch die Samenblasen, Samenstränge und Testikel zeigen normales Verhalten und dem Alter entsprechende Entwickelung.

Nach Herausnahme der Baucheingeweide zeigen sich vor Allem alle aus den Intervertebrallöchern, auch aus den Sacralen austretenden Nervenstämme mit spindeligen bis bohnengrossen Tumoren besetzt, ja einzelne Tumoren erreichen die Grösse von Kirschen und Pflaumen.

Auch die Nervi splanchnici bilden bohnengrosse Tumoren.

Die histologische Untersuchung, die ich im Anschlusse an die Section vorgenommen habe, erstreckte sich sowohl auf das periphere als das centrale Nervensystem und wurden auch zahlreiche der grösseren und kleineren Tumoren der mikroskopischen Untersuchung zugeführt.

Es mussten sowohl ältere als jüngere Tumoren von verschiedenen Körperstellen in grösserer Zahl geschnitten und untersucht werden, um ein Urtheil über den Aufbau der Tumormasse zu gewinnen. Sämmtliche Tumoren, gleichgiltig ob jüngeren oder älteren Datums, erwiesen sich als aus einem äusseren und einem inneren Antheil bestehend. Der innere Antheil zeigt ein fibrilläres Bindegewebe, welches einen eigenthümlichen heerdweisen Aufbau darstellt. Der äussere Antheil zeigt das Bindegewebe rings um den Innentheil herum gescheidet. Bei den kleineren Tumoren war ein auffallender Gefässreichthum nachzuweisen.

Das Bindegewebe selbst ist stellenweise locker, stellenweise sind seine Fibrillen enger zusammengedrängt, so dass einzelne Bindegewebsstränge in der Tumormasse auftreten, welche sie in regelloser Weise durchsetzen; dadurch dass sich an einzelnen Stellen die fibrillären Stränge in Form von Halbkreisen und Kreisen anordnen, entstehen eigenthümliche Bindegewebsnester, welche der Tumormasse das Bild des heerdweisen Aufbaues verleihen.

Diese Structur war für sämmtliche der zahllosen an den verschiedensten Körperstellen sitzenden Tumoren charakteristisch, und waren in denselben keine markhaltigen Nervenfasern nachweisbar. Nachdem ich einmal dies festgestellt hatte, habe ich mich der Untersuchung der peripheren Nerven zugewendet.

Ich habe zunächst eine Reihe von Hautnerven und Muskelnerven untersucht und Längsschnitte durch dieselben geführt. Der Längsschnitt durch jene varicösen Anschwellungen, wie sie an den den peripheren Nerven aufsitzenden Geschwülsten zu finden waren, zeigt, dass die Anschwellung durch Geschwulstmasse gebildet wird, innerhalb welcher sich nur mehr wenige Nervenfasern, und auch diese mehr weniger degenerirt finden. Einzelne Nervenfasern, welche noch besser erhalten sind, liegen an der Peripherie des Knötchens, andere bilden gleichsam die Brücke zwischen dem ab- und zuführenden Theil des Nervenstämmchens. Es ergibt sich somit hieraus, dass die Tumormasse in den Nerven hineingewuchert, einzelne Nerven an die Peripherie gedrängt, die übrigen aber zum Untergange gebracht hat.

Ueber die mit freiem Auge sichtbare Grenze des Geschwulstknötchens hinaus sieht man am mikroskopischen Präparate nach beiden Seiten hin in die Substanz des Nervenstammes selbst Tumormasse hineinwuchern.

Die Tumormasse selbst ist bindegewebiger Natur und zeigt denselben heerdweisen Aufbau, wie ich denselben schon oben an den einzelnen Tumoren beschrieben habe. Auch hier zerfällt die Geschwulstmasse in eine grössere Anzahl Bindegewebsnester, welche aus concentrischen Ringen bestehen und mit einander durch welliges Bindegewebe verbunden sind. Die in der Tumormasse noch sichtbaren Nervenfasern liegen grösstentheils an der Grenze solcher Bindegewebsnester.

Als Paradigma für die grossen Nervenstämme will ich hier den Querschnitt des Ischiadicus beschreiben. Der Nervenstamm zeigt sich in der Hauptmasse durch Tumorgewebe ersetzt, die Nerven sind an die Peripherie gedrängt und zwar derart, dass der Querschnitt der Tumormasse gleichsam von Nervenbündeln umkränzt erscheint. Doch zeigen sich nur wenige dieser an der Peripherie liegenden Nervenbündel intact, die meisten sind auch bereits mehr weniger von Tumormasse durchsetzt. Die Querschnitte der Nervenbündel sind durch Tumorstränge theils in Felder abgetheilt, theils nimmt das Tumorgewebe in den Nervenbündeln einen grösseren Raum ein und bildet dicke Balken, theils liegen Bindegewebsnester der oben beschriebenen Form innerhalb der Nervenbündel-Querschnitte, und sieht man in einzelnen derselben einen grossen Theil der Nervensubstanz durch Tumormasse substituirt.

Schliesslich habe ich noch, bevor ich an die Untersuchung des Rückenmarkes heranschritt, einzelne der erhältlichen Hirnnerven der histologischen Untersuchung zugeführt. Durch die Güte des Herrn Prof. Kolisko konnte ich den Nervus oculomotorius und ein Stück des Nervus opticus histologisch untersuchen und fand die vollkommene Ersetzung des Nervengewebes durch Bindegewebe. Nur mehr vereinzelte Nervenfasern, und auch diese theilweise degenerirt, konnten nach-

gewiesen werden, im Uebrigen zeigte der mikroskopische Befund das vollkommene Verschwinden der Nervensubstanz und den Ersatz durch welliges Bindegewebe.

Ich habe mich bei der Untersuchung des peripheren Nervensystems stets der Weigert'schen Methode bedient und habe dieselbe auch bei der Durchforschung

Fig. 3.

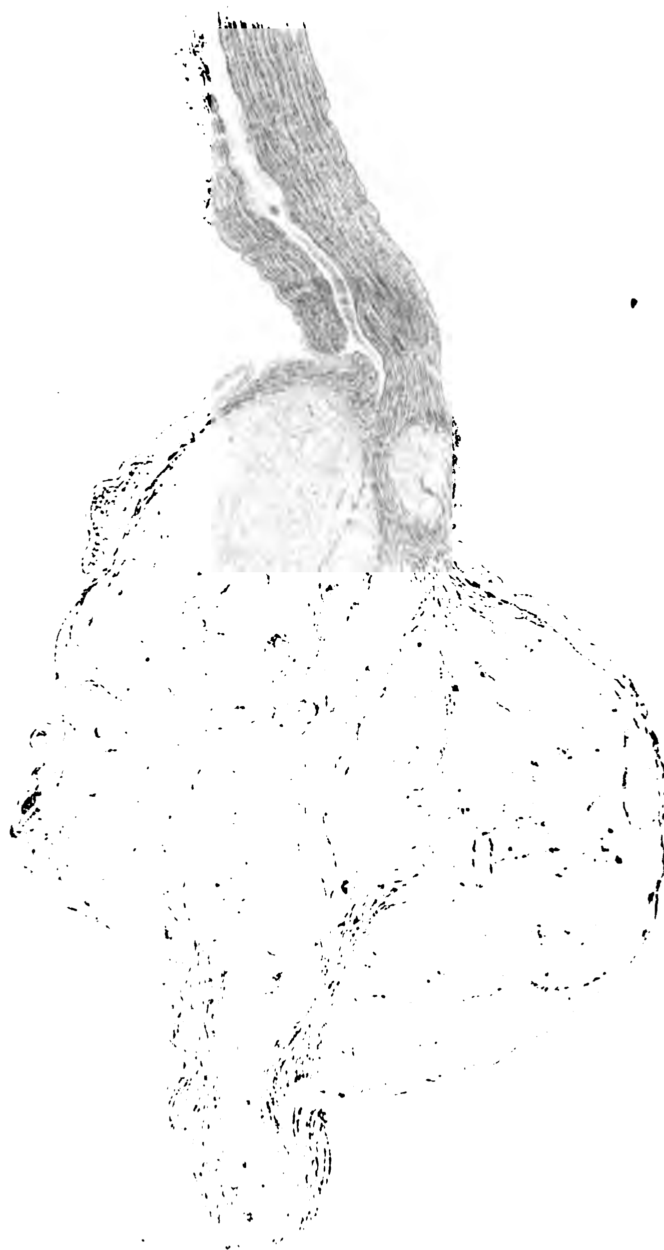


Querschnitt durch den Nervus ischiadicus.

des Rückenmarkes in Anwendung gezogen. Ich habe zunächst einen Theil jenes im Sectionsbefunde beschriebenen Tumors geschnitten und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, welcher von der Lendenanschwellung bis an den Conus terminalis herab sich erstreckt, und fand: dass der Tumor auf dem Querschnitte aus zwei Theilen besteht, aus einem äusseren, welcher in seinem Aufbau die schon früher beschriebene Structur der sämmtlichen Nerventumoren zeigt, und einem inneren Theile, welcher der im Sectionsbefunde beschriebenen hervorquellenden Masse angehört. Der letztere erweist sich als aus einem Netzwerke zarter Fäden bestehend, in welchem nur wenige zellige Elemente sich befinden und welcher von Hämorrhagien stark durchsetzt ist. Nervensubstanz ist in seinem Bereiche nicht vorhanden.

In den mittleren und oberen Rückenmarkspartien zeigt sich die Tumormasse rings um das Rückenmark gelagert. Speciell das Brustmark ist von Bindegewebszügen, welche der Tumormasse angehören, wie eingescheidet. In dem mittleren Theile des Brustmarkes sind sowohl die hinteren als die vorderen Wurzeln

Fig. 4.



Längsschnitt durch einen Hautnerven.

von Tumormasse ersetzt und gilt dies besonders von der rechten hinteren Wurzel, welche von der Neubildung vollständig verdrängt ist, so dass es den Anschein hat, als ob auf ihr die Neubildung in das Rückenmark eindringen würde. An diesen Stellen sieht man, wie der eindringende Tumor den rechten Hinterstrang und rechten Seitenstrang eingebaucht hat. Höher hinauf findet man im Bereiche der hinteren Wurzel neben der Tumormasse noch degenerirte Nervenfasern. Die Degeneration setzt sich weit hinauf in das Hinterhorn fort. Gilt das Gesagte auch grösstentheils für die rechte hintere Wurzel, so zeigt auch die linke hintere Wurzel deutliche Einlagerung von Tumorgewebe und Degeneration, welche in der Richtung von unten nach oben abnimmt. Da sich dieselbe auch von der linken hinteren Wurzel gegen das Hinterhorn fortsetzt, ist es begreiflich, dass die Fasern der hinteren Commissur sehr spärlich werden, die Ganglienzellen des Hinterhorns atrophirt ohne Fortsätze erscheinen und die gesammte hintere Partie der grauen Substanz des mittleren Brustmarkes degenerirt ist. Auch an den vorderen Wurzeln zeigt sich Tumoreinlagerung, doch nur an den bereits ausserhalb des Rückenmarks liegenden Partien; der Verlauf der vorderen Wurzelfasern innerhalb des Rückenmarks ist frei von Tumoreinlagerung und frei von Degenerationserscheinungen.

In der weissen Substanz des Rückenmarks fällt vor Allem eine Degeneration der Goll'schen Stränge auf, welche durch das gesammte Rückenmark sich verfolgen lässt, in den mittleren Partien des Brustmarkes die ganze Breite des Goll'schen Stranges einnimmt, in den oberen Partien desselben die Randzone gegen den Burdach'schen Strang frei lässt. Beide Goll'schen Stränge sind ganz gleichmässig degenerirt. Im Brustmarke zeigen sich übrigens auch noch andere Partien des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen und bei der Weigert'schen Färbung erscheinen sowohl die Vorderstränge als auch die Seitenstränge in bald grösseren, bald kleineren Abschnitten hell.

Die Medulla oblongata ist, abgesehen von der Degeneration der Goll'schen Stränge, intact. An den austretenden Nervenwurzeln sieht man zwar Tumorgewebe, kann aber deutlich nachweisen, dass die intramedullar gelegenen Nervenwurzeln vollständig erhalten sind.

Der vierte Ventrikel zeigt, was wohl Erwähnung verdient, sein Epithel vollkommen erhalten.

Der histologische Befund zeigt demnach, dass das oberste Lendenmark und unterste Brustmark von einem Tumor eingenommen ist, welcher das Rückenmark selbst vollkommen substituirt und die Nervensubstanz zerstört hat. Weiter nach aufwärts beschränkt sich die Tumoreinlagerung hauptsächlich auf die rechte hintere Wurzel, ohne aber die übrigen Wurzeln des Rückenmarkes frei zu lassen.

Neben dieser durch directe Einlagerung von Tumorgewebe hervorgerufenen Rückenmarks-Erkrankung findet sich eine Degeneration, welche sich einerseits auf die hinteren Wurzeln im ganzen Bereiche des Rückenmarkes erstreckt und in den mittleren Partien fast die gesammte Nervenfasermasse der hinteren Wurzeln einnimmt, nach oben zu sich aber auf einen kleineren Theil derselben beschränkt. Dieselbe Degeneration setzt sich auch in die Hinterhörner fort, bringt die hier liegenden Ganglienzellen zur Atrophie, was wiederum in den höher gelegenen Bindemarkspartien weniger deutlich in Erscheinung tritt als in den tiefer nach abwärts gelegenen. Schliesslich zeigt das gesammte Rückenmark eine Degeneration der Goll'schen Stränge, welche ich als eine secundäre auffassen möchte.

Der hier vorgeführte Krankheitsfall ist, abgesehen von der grossen Seltenheit einer allgemeinen Neurofibromatose, dadurch bemerkenswerth, dass er ein so jugendliches Individuum (11 Jahre) ergriffen hat. Vergleiche ich diese Altersclasse mit den verschiedenen Altersstufen, welche Recklinghausen in seiner Zusammenstellung angeführt hat, so darf ich wohl daraus den Schluss ziehen, dass der Knabe zur Zeit, als die ersten Erscheinungen klinisch an ihm nachgewiesen werden konnten, schon Jahre lang erkrankt gewesen sein muss und jene heftigen, in der Krankengeschichte mehrfach erwähnten Schmerzen im Lendensegmente der Wirbelsäule, welche von den zuerst beobachtenden Aerzten auf eine spondylitische Erkrankung zurückgeführt wurden, nur der Ausdruck für die gewaltsame Excavation der Wirbelsäule durch den stetig wachsenden und als mächtiger Keil wirkenden Tumor gewesen sind. Bemerkenswerth ist ferner das Verhalten der an der allgemeinen Decke sitzenden grösseren und kleineren Hauttumoren gegenüber dem Nervensysteme. Es scheint nämlich, dass in diesem Falle die Neurofibromatose der Haut erst auf der Höhe der Erkrankung auftrat, und steht dieselbe, was die Zahl der an der allgemeinen Decke zerstreuten, also makroskopisch wahrnehmbaren Tumoren anbetrifft, in gar keinem Verhältnisse zu der keinen Nervenstamm und Nervenast verschonenden Erkrankung des nervösen Systems. Am wichtigsten ist aber die gleichzeitige Erkrankung des centralen und peripheren Nervensystems, wobei noch besonders das eigenthümliche Verhalten der Hirnmasse hervorgehoben werden muss, welche selbst vollkommen intact blieb, so dass der Kranke, wie aus der Section hervorging, nur infolge der Compression, die durch die Tumoren auf die basalen Hirnpartien ausgeübt wurde, und infolge des dadurch entstandenen und stetig zunehmenden Hydrocephalus seinen Tod fand.

Unabhängig von diesem Compressionsprocesse spielten sich in den einzelnen Hirnnerven die durch den Ersatz der Nervensubstanz durch Bindegewebe hervorgebrachten destructiven Vorgänge ab, so dass wir infolge dessen jene diffusen Erscheinungen in Vivo beobachten konnten, welche logischer Weise zur Diagnose eines diffusen Hirn- und Rückenmarkprocesses und Ausschliessung eines einzelnen Heerdes führen mussten.

Am auffallendsten war die Erhaltung der Motilität der oberen Extremitäten, der Mangel der Sensibilitätsstörungen am Oberkörper gegenüber der Paraplegie der unteren Extremitäten, der Aufhebung der Sehnenreflexe, der Blasen- und Mastdarmlähmung, der Anästhesie und Störung des Leitungsvermögens, welche vom Nabel nach abwärts zu beobachten war. Dies erklärt sich daraus, dass das Tumorgewebe hauptsächlich das untere Brust- und das Lendenmark eingenommen hatte und der obere Antheil des Rückenmarkes dagegen verhältnissmässig frei war.

Worin der Grund dieser Vertheilung gelegen ist, lässt sich freilich nicht angeben, es scheint, dass es sich primär um die Erkrankung des Lendenmarkes gehandelt hat, weil hier einerseits der Tumor die grösste Masse zeigt und andrerseits hier im Tumorgewebe bereits Nekrosevorgänge zu sehen waren. Von hier aus dürfte der Process auf die Nervenwurzeln gegriffen haben und erweckt das mikroskopische Bild des Brustmarkes den Anschein, als ob zwei Processe sich abspielen würden, einerseits, der Degeneration, andrerseits der einer Substitution von Rückenmarkstheilen durch Tumorgewebe. Die im Bereiche der Gehirnnerven aufgetretenen Geschwulstmassen sowie die Erkrankung der Haut- und Muskelnerven müssen dann als verhältnissmässig jüngere Bildungen angesehen werden.

Ich kann diese Arbeit nicht schliessen, ohne meinem hochgeehrten Chef und Lehrer, Professor Monti, für die Ueberlassung des hochinteressanten Krankheitsfalles meinen herzlichsten Dank auszusprechen, sowie ich auch Herrn Professor Kolisko für sein freundliches Entgegenkommen und Mittheilung des detaillirten Sectionsbefundes zu grossem Danke mich verpflichtet fühle.

IV.

Versuche mit Somatose.

(Aus der Abtheilung für Kinderkrankheiten des Docenten Dr. F. Frühwald an der allgem. Poliklinik in Wien.)

Von

Dr. **Ferdinand Schramm**, Assistent daselbst.

Mit 4 Curven.

Zwei Probleme beschäftigen Aerzte und Chemiker seit Langem, nämlich die Erzeugung eines an Eiweiss reichen Nahrungsmittels, welches als solches, ohne erst im Magen und Darme einer chemischen Veränderung unterzogen zu werden und solcherart die Verdauungskraft in Anspruch zu nehmen, resorbirt wird, und weiters die Herstellung eines vollkommenen Ersatzes der Muttermilch. Die Gründe dieses Strebens sind in beiden Fällen im Grossen und Ganzen dieselben. Ein Verdauungstract, dessen Functionen infolge Erkrankung darniederliegen, erfordert eine Nahrung, welche in möglichst concentrirter Form einen hohen Nährwerth enthält und leicht assimilirbar ist. Bei der künstlichen Ernährung eines Säuglings haben wir mit

einer noch unvollständigen Entwickelung der Verdauungsorgane und in sehr vielen Fällen ausserdem mit einer durch unzweckmässige Nahrungszufuhr hervorgerufenen Erkrankung derselben zu rechnen; es ist daher eine Nahrung erforderlich, welche bei verhältnissmässig geringer Quantität durch ihre Qualität befähigt ist, nicht nur das Gleichgewicht im Organismus zu erhalten, sondern auch an dem Aufbau desselben werkthätig theilzunehmen.

Nichts war natürlicher, als dass man versuchte, dem Verdauungsapparate wenigstens einen Theil der Arbeit und zwar die Ueberführung der Nahrungsstoffe in einen resorptionsfähigen Zustand, d. h. die Verdauung, abzunehmen und die Nahrungsmittel einer künstlichen Verdauung zu unterziehen, bevor sie genossen wurden. Diese Versuche erstreckten sich naturgemäss in erster Linie auf die Eiweisskörper, da dieselben den wichtigsten Bestandtheil der Nahrung bilden und die grösste Anforderung an die Tüchtigkeit des Verdauungsapparates stellen; sie führten zur Herstellung der Peptone (vom Fleischextracte sehe ich ab, da er nicht zu den Nährmitteln gezählt werden kann).

Nun aber vertreten mehrere Forscher die Ansicht, dass reines Pepton nicht zum Aufbau der Organe verwendet wird und den Körper nicht im Eiweissgleichgewicht erhalten kann. Wenn schon dadurch der Nährwerth des Peptons ein zweifelhafter geworden ist, so sind es auch noch andere Eigenschaften desselben, welche seine Verwendung wenig angezeigt erscheinen lassen; das sind erstens der schlechte Geschmack, zweitens die Eigenschaft, die Peristaltik zu sehr zu beschleunigen.

Man hat daher schon lange das Augenmerk auf eine Zwischenstufe in der Verdauung zwischen Eiweiss und Pepton gerichtet, auf die Albumosen, und es ist den Farbenfabriken in Elberfeld gelungen, ein Fleischpräparat herzustellen, welches fast nur aus Albumosen besteht, das sie unter dem Namen Somatose in den Handel gebracht haben.

Welche sind nun die Vorzüge der Albumosen vor dem Pepton? Die Albumosen sind leicht löslich, leichter als Eiweiss, leicht resorbirbar und nehmen sofort an der Ernährung Theil; sie können den Körper nicht nur im N-Gleichgewicht erhalten, sondern auch N-Ansatz bewirken; sie sind fast geschmack- und geruchlos und wirken nicht abführend. Die Albumosen sind also, was ihre Verdaulichkeit und Ausnutzbarkeit betrifft, ein Nährstoff ersten Ranges.

In Werthschätzung dieser Eigenschaften versuchte man, durch Zusatz von Albumosen die Kuhmilch in ihrer Zusammensetzung der Muttermilch nahe zu bringen. Rieth setzte der verdünnten Kuhmilch nebst Fett und Zucker Albumosen, hergestellt aus Hühnereiweiss, zu, die jedoch durch ihren etwas reichlichen S-Gehalt nach ihrer Verdauung für die Geruchsorgane unan-

genehmer auffallen. Diesen Nachtheil besitzen die Fleischalbumosen nicht, da sie S nur in geringer Menge enthalten.

Bei der Verwendung zur Säuglingsnahrung zeigen die Albumosen noch eine höchst wichtige Erscheinung: die Gerinnung einer mit Somatose versetzten Kuhmilch mittels Lab geschieht in sehr lockeren, leicht zerdrückbaren Flocken, ähnlich wie bei der Muttermilch. Die Bedeutung dieser Thatsache ist klar, sie ist ein Hauptfactor für die Brauchbarkeit der Milch bei der Säuglingsernährung.

Goldmann hat nun auf Grund seiner Untersuchungen der Somatose folgende Vorschrift zur Bereitung von Somatosemilch angegeben. „Es wäre 1 Liter Kuhmilch (Morgenmilch) zu versetzen mit 730 ccm Wasser, 10,7 g Somatose, 46,0 g Milchzucker, 35,6 g Fett bezw. 71,0 g Rahm mit einem Durchschnittsgehalte von 50 Proc. Fett.“ Der Berechnung legte er folgende Zahlen zu Grunde: für Muttermilch 3,79 Proc. Fett, 0,78 Proc. Albumin, 1,69 Proc. Casein, 5,46 Proc. Milchzucker; für Kuhmilch 3,32 Proc. Fett, 0,52 Proc. Albumin, 2,91 Proc. Casein, 4,84 Proc. Milchzucker. Wir wissen, dass diesen Zahlen keine absolute Giltigkeit zukommt, da die Zusammensetzung der Milch sogar bei einer und derselben Person Schwankungen unterworfen ist, welche einerseits von der Lactationsperiode, andrerseits von der Tageszeit bei sonst guten Verhältnissen abhängen. Ich habe die Zahlen angeführt, um später eine gewisse feste Voraussetzung für weitere Betrachtungen und Versuche zu haben.

Nehmen wir an, dass der Calorienwerth für Eiweiss und Kohlehydrat gleich 4,1, für Fett 9,2 ist, so erhalten wir für 1 Liter Muttermilch unter der Voraussetzung der obigen Zusammensetzung einen Werth von ca. 674, für 1 Liter Somatosemilch nach Goldmann ca. 670 Calorien. Bei diesen Berechnungen habe ich allerdings einen Fehler gemacht, indem ich vom Aschegehalt der Somatose absah, ein Fehler, der bei einem Albumosengehalt der getrockneten Somatose von 89—90 Proc. nicht allzuschwer in die Wagschale fällt und der wieder dadurch paralysirt wird, dass die Milch überhaupt keine constante Zusammensetzung hat. Es kann sich daher auch bei unseren Berechnungen nur um die Aufstellung von Näherungswerthen handeln, und diese zeigen, dass die Calorienwerthe für Muttermilch und für Goldmann'sche Somatosemilch einander gleichkommen.

Durch die Liebenswürdigkeit der Farbenfabriken, welche uns ein Quantum Somatose zur Verfügung stellten, kamen wir in die Lage, Versuche über den Nährwerth der Somatose an Kindern besonders im Säuglingsalter anzustellen. Ein solches Beginnen unterliegt bei Kranken, welche, wie unsere hier in Frage kommenden Kleinen, ambulatorisch behandelt werden, infolge der Unbeständigkeit des Materiales und der daraus entspringenden Lücken-

haftigkeit der Beobachtung immer grossen Schwierigkeiten. Man ist bei solchen Versuchen meist nur auf die Aussage der von Zeit zu Zeit erscheinenden Patienten und auf deren Gewissenhaftigkeit, mit welcher sie die gegebenen ärztlichen Vorschriften ausführen, angewiesen; nur allzuoft werden ärztliche Anordnungen und Verbote geringgeschätzt und überschritten. Es blieb uns daher versagt, complete Stoffwechselversuche anzustellen; wir waren aber bei einem Materiale, wie es Säuglinge bieten, nicht unbedingt darauf angewiesen; denn wenn auch das Körpergewicht für die Stoffwechselversuche an Erwachsenen weniger Bedeutung hat, so bildet bei Säuglingen die Wage das empfindlichste Reagens für die Zweckmässigkeit der Ernährung, das wir besitzen.

Die Versuche wurden in folgenden Fällen unternommen:

1. Bei Säuglingen, die infolge ungenügender Ernährung, sei sie eine natürliche oder künstliche, in der Entwickelung zurückgeblieben, sonst aber gesund sind.
2. Bei künstlich genährten Säuglingen mit acuten Dyspepsien.
3. Bei künstlich ernährten Säuglingen mit Gastro-Enterocatarrh und seinen Folgen.
4. Bei Kindern mit schweren acuten fieberhaften Erkrankungen mit Ausschluss der des Verdauungsapparates.
5. Bei Kindern in der Reconvalescenz nach den unter Punkt 4 erwähnten Erkrankungen.

Fast sämmtliche Kinder, die wir mit Somatose nährten, gehören der ärmsten Klasse an und leben oft in den denkbar schlechtesten hygienischen Verhältnissen. Es braucht daher nicht erst besonders betont zu werden, dass keines der behandelten Kinder auch nur annähernd das normale Körpergewicht hatte.

Handelte es sich um Säuglinge, so war die Art der Darreichung, da wir leider keine Somatosemilch nach den Angaben Goldmann's zur Verfügung hatten, folgende: Gewöhnliche Kuhmilch wurde mit einer Somatoselösung gemischt, meist im Verhältnisse 1 : 1, und gezuckert; von Somatose wurden 2,00 g auf 1 Liter der Mischung berechnet, von Zucker (in der Regel Rübenzucker, nur in einzelnen Fällen Milchzucker) ca. 25,00 g. Die Einzelgabe war dem Alter und der Entwickelung des Kindes entsprechend abgemessen. Aeltere Kinder bekamen Somatose in der Suppe oder Milch, 2—3,00 g im Tage auf mehrere Male vertheilt. Bei Fieber erhielten diese Kinder Milch mit Somatosewasser zu gleichen Theilen gemischt, wobei 2,0 g auf ½ Liter Mischung kamen, löffelweise, auch Somatosesuppe.

Lag eine acute Dyspepsie der Säuglinge vor, so gaben wir Calomel und die Kuhmilch mit Somatoselösung im Verhältnisse 1 : 3 3—4stündlich. Bestand sehr heftiges Erbrechen, so wurde kalte Somatoselösung allein am

1. Tage löffelweise gereicht; das Erbrechen hörte bei dieser Behandlung bald auf; am 2. oder 3. Tage war in der Regel auch der Stuhl bereits wieder normal, so dass die Kinder volle Kost bekommen konnten. Von der Verdauungsstörung erholten sich die Kinder überaus rasch, so dass wir gleich danach eine Gewichtszunahme von 30, 40 und sogar 50 g pro die constatiren konnten.

Ausser Calomel wurde in solchen Fällen kein Medicament verabreicht. Im Allgemeinen vermieden wir es in allen Fällen, in denen es sich um eine Erkrankung des Verdauungsapparates handelte, neben Somatose ein Medicament zu verordnen, um ein reines Bild von der Nutzbarkeit derselben erhalten zu können. Auch viele Fälle von chronischem Magendarmcatarrh wurden blos durch Einführung von Somatose in die Diät in Kurzem gebessert und geheilt.

Erbrechen infolge Darreichung der Somatose wurde nie beobachtet, ebensowenig Diarrhöen. Hertmann beobachtete „in den ersten Tagen, in denen Somatose gegeben wurde, keine Besserung, sondern mehr oder weniger starke Darmcatarrhe"; auch Kuhn und Völker beobachteten bei den von ihnen klinisch durchgeführten Stoffwechselversuchen mit Somatose Durchfälle, welche jedoch von beiden Autoren der relativ grossen Menge der verbrauchten Somatose (84,0 g im Tage) zur Last gelegt werden. Reichmann empfiehlt, um diarrhoische Stuhlentleerungen zu vermeiden, mit kleinen Dosen zu beginnen. Bei allen meinen Versuchen trat niemals eine vermehrte Peristaltik auf, welche auf den Gebrauch der Somatose zurückzuführen gewesen wäre; stets nahm der Stuhl bei Gebrauch derselben in der früher angegebenen Weise (wobei auch auf eine vollkommene Lösung grosses Gewicht zu legen ist) und geringer Menge eine bestimmte Beschaffenheit an; er verlor seine flüssige Form, zeigte Neigung, sich zu ballen, wurde bräunlich und, wie mehrere Mütter sich auszudrücken pflegten, „wie leimig", d. h. etwas klebrig. Die Neigung sich zu ballen, welche auf eine verminderte Peristaltik hinweist, ging oft in Obstipation über, welcher durch Klysmata abgeholfen wurde. Die Klebrigkeit und die Farbe der Fäces rührte aber von einem Theile der Somatose her, der unausgenützt abging, wie schon Kuhn und Völker klinisch nachgewiesen haben. Obwohl die Fäces längere Zeit im Dickdarme verweilten, daselbst einen Theil ihres Wassers abgaben, so wurden dennoch die in ihnen enthaltenen Somatosereste nicht resorbirt, was mir ein neuerlicher Beweis für den von beiden vorhin erwähnten Autoren aufgestellten Satz erscheint: „für Nährklystiere ist Somatose unbrauchbar." Das Aussehen der Fäces bei Somatoseernährung war so charakteristisch, dass diese an unserer Abtheilung kurzweg als Somatosestuhl bezeichnet wurden; sie änderten sich aber sofort, sobald mit Somatose ausgesetzt wurde, sie wurden breiig und gelb.

Die kleinen Dosen von Somatose haben also 3fachen Vortheil: 1. verhüten sie eine Vermehrung der Peristaltik und begünstigen im Gegentheile eine Verminderung derselben, was bei acuten und chronischen Darmaffectionen von höchster Wichtigkeit ist; 2. werden sie besser ausgenützt, da bei grossen ein um so grösserer Theil unverändert den Verdauungskanal verlässt; die Ernährung gewinnt, wie aus den später mitgetheilten Krankengeschichten zu ersehen ist, trotzdem sehr viel; 3. stellt sich die Verwendung der Somatose dadurch allein, abgesehen von ihrem hohen Albumosengehalte, bedeutend billiger, so dass sie auch minder Bemittelten ohne Weiteres empfohlen werden kann.

Ich habe in 30 Fällen Somatose angewendet und zwar entfallen hiervon auf einfache Atrophie infolge Unterernährung 6, auf acute Dyspepsie 6, auf Gastro-Enterocatarrh 8, auf acute fieberhafte Erkrankungen 4 (von diesen wieder 1 auf croupöse Pneumonie, 2 auf catarrhalische Pneumonie, 1 auf Morbillen), schliesslich auf Reconvalescenz nach fieberhaften Erkrankungen 3 (hiervon 2 nach catarrhalischer Pneumonie, 1 nach Scarlatina). Es ist selbstverständlich, dass unser Hauptinteresse dem Verhalten der Somatose bei Magendarmleiden zugewendet war, da sie ja hier die Feuerprobe zu bestehen hatte; im Uebrigen war ihr Werth nur als fieberdiätetisches Mittel zu prüfen.

Bevor ich die Schlussfolgerungen aus unseren Beobachtungen ziehe, gestatte ich mir zur Illustration einige Krankengeschichten als Vertreter der vorhin angeführten Untersuchungsgruppen mitzutheilen.

1. Karl Lindner, 15 Tage alt, bekommt nur die Mutterbrust, magert trotzdem ab, ist sehr unruhig, schläft sehr wenig; Stuhl seit 2 Tagen topfig, grünlich; Decubitus an der linken Ferse in Hellergrösse.

Therapie: Täglich 3mal Mutterbrust, sonst 2stündlich eine Mischung von Kuhmilch mit Somatoselösung. Das Decubitusgeschwür wird absichtlich gar nicht behandelt.

Am 16. October 1895 Nachmittags wird dem Kinde zum ersten Male Somatose gegeben, am 18. October ist der Stuhl gelb, mit Neigung sich zu formen, gut verdaut. Das Kind schläft sehr viel. Vom 18. October an wird keine Brust mehr gereicht. Der Decubitus ist in 1 Woche vollständig geheilt.

Gewichtstabelle:

am 16. X.	2900 g	+ 50,0 g täglich.	
„ 18. X.	3000 „	+ 30,0 „ „	
„ 22. X.	3120 „	+ 20,0 „ „	
„ 26. X.	3200 „	+ 26,6 „ „	
„ 29. X.	3280 „	+ 53,3 „ „	
„ 4. XI.	3600 „	+ 20,0 „ „	einmal Erbrechen.
„ 8. XI.	3680 „	+ 40,0 „ „	
„ 11. XI.	3800 „	+ 33,3 „ „	leichte Bronchitis.
„ 14. XI.	3900 „	+ 28,6 „ „	
„ 21. XI.	4100 „		

Das Erbrechen ist durch Uebierernährung hervorgerufen. Durchschnittlich hat das Kind um 33,9 g täglich zugenommen. Vom 21. November an kam das Kind in fremde Hände und uns aus den Augen.

2. Franziska Sedlacek, 6 Monate alt, Frühgeburt im VIII. Lunarmonate. Das Kind bekam bisher Milch mit Wasser oder Thee im Verhältnisse 1 : 3 und befand sich dabei angeblich stets wohl. Seit 5 Tagen ist es sehr unruhig und schreit sehr viel. Kein Erbrechen, Stuhl in Ordnung. Rachitis mit beginnender Craniotabes. Körpergewicht 3000.

Therapie: Kuhmilch mit Somatoselösung zu gleichen Theilen wie früher angegeben.

Das Kind wird darauf ruhiger und nimmt in den ersten 3 Tagen um 180 g zu. Die Mutter erkrankt nun selbst und bleibt mit dem Kinde 17 Tage aus, während welcher Zeit das Kind keine Somatose bekommt; die Gewichtszunahme in diesen 17 Tagen beträgt 70 g. Danach wird wieder mit Somatose ernährt und das Kind macht im Körpergewicht einen Sprung von 150 g in 2 Tagen. In der Folge sistirt die Zunahme wieder, da das Kind eine Bronchitis mit sehr heftigem krampfhaften Husten acquirirt und kurze Zeit darauf Varicellen ausbrechen. Dem Ausbruche derselben geht ein 63stündiger ruhiger Schlaf voraus, während dessen, wie die Mutter erzählt, keine Nahrung genommen, wohl aber regelmässig defäcirt und urinirt wird; im Schlafe hat das Kind angeblich einen heissen Kopf, delirirt aber und hustet nicht; an der Haut bemerkt die Mutter nicht die geringste Veränderung, auch keine Cyanose; nach dem Erwachen schiessen die Windpocken auf, der Husten ist verschwunden. Vorher hat das Kind gegen den heftigen Hustenreiz 3mal 0,1 g Tussol im Tage erhalten und zwar die letzte Dosis 6 Stunden vor Eintritt des Schlafes. Einen Arzt hat die Mutter nicht rufen lassen, weil der ganze Zustand auf sie keinen beunruhigenden Eindruck gemacht hat; denn sie beobachtete das Kind fleissig, controlirte stets Athmung und Herzschlag.

Gewichtstabelle:

am	5. XI.	3000 g	
			> + 60,0 g täglich.
„	8. XI.	3180 „	
			> Somatose ausgesetzt. + 4,1 g täglich.
„	25. XI.	3250 „	
			> Wieder Somatose gegeben. + 75,0 g täglich.
„	27. XI.	3400 „	
			> + 14,0 g täglich; Bronchitis.
„	2. XII.	3470 „	
			> Vom 4. XII. 1 Uhr Nachts bis 6. XII. 4 Uhr Nachmittags geschlafen.
„	9. XII.	3470 „	
			> + 0.
„	11. XII.	3430 „	
			> — 20,0 g täglich.

Von da an erscheint die Mutter nicht mehr im Ambulatorium.

3. Elsa Kubicek, 6 Wochen alt, wurde stets künstlich ernährt, zog sich eine Dyspepsie zu, die wie gewöhnlich behandelt wurde; dem Kinde wurde dann Prof. Gärtner's Fettmilch durch 5 Tage gereicht, worauf es gewöhnliche Kuhmilch mit Somatoselösung zu gleichen Theilen bekam. Durch einige Zeit wurde zur Probe mit dem Somatosezusatz aufgehört und das Kind bei verdünnter Kuhmilch gehalten.

Gewichtstabelle:

am 28. XI.	2800 g	Dyspepsie. — 100,0 g täglich.
„ 29. XI.	2700 „	Fettmilch. + 20,0 g täglich.
„ 4. XII.	2800 „	Somatosemilch. + 42,8 g täglich.
„ 11. XII.	3100 „	+ 24,3 „ „
„ 18. XII.	3270 „	+ 20,0 „ „
„ 28. XII.	3450 „	Keine Somatose, Kind gesund. + 9,1 g täglich.
„ 18. I.	3650 „	Somatosemilch. + 44,8 g täglich.
„ 25. I.	3960 „	

Bei der Fettmilchnahrung betrug die tägliche Zunahme 20,0 g, bei der Somatosenahrung vom 4.—27. December durchschnittlich 28.2 g, bei gewöhnlicher Kuhmilchnahrung vom 27. December bis 18. Januar nur 9.1 g und stieg in den folgenden 7 Tagen bei Somatose auf 44,3 g.

4. Joseph Heindl, 4 Monate alt, Frühgeburt, war 3 Monate lang an der Mutterbrust, bekam dann Kuhmilch mit Thee, Semmel- und Mehlkoch. Seit 1 Tage heftige Diarrhöe, kein Erbrechen, kein Fieber. Gewicht 2500 g.

Therapie: Kuhmilch mit Somatoselösung im Verhältnisse 1 : 2 und nach 3 Tagen 1 : 1.

In 3 Tagen war der Stuhl in Ordnung.

Gewichtstabelle:

am 25. XI.	2500 g	+ 50,0 g täglich.
„ 28. XI.	2650 „	Stuhl in Ordnung. + 30,0 g täglich.
„ 6. XII.	2890 „	+ 21,4 „ „
„ 13. XII.	3040 „	— Stuhl fest, Klysma.
„ 16. XII.	3190 „	+ 50,0 g täglich.

Vom 16. December an blieb die Mutter aus.

5. Marie Matuschek, 3 Monate alt, wurde stets künstlich ernährt und zwar mit 1 Theile Kuhmilch und 2 Theilen Thee. Die Mutter hatte bereits 2mal Hämoptoë. Im Alter von 3 Wochen litt das Kind an starkem Soor; daraufhin stellten sich Diarrhöen mit stinkenden, grünen, topfigen Stühlen ein, welche oft 8 Tage lang anhielten; erbrochen hat das Kind selten. Seit 14 Tagen besteht Bronchocatarrh, seit 8 Tagen Diarrhöen mit oben beschriebenen Stühlen und Furunculosis; der ganze Körper ist mit unzähligen Eiterbeulen bedeckt. Das Kind ist furchtbar abgezehrt. Gewicht 2320 g, Körperlänge 52 cm. Der Bauch ist stark aufgetrieben, die Bauchdecken sind dünn; durch dieselben fühlt man vergrösserte Mesenterialdrüsenpakete durch. Die unteren Extremitäten sind ödematös. Das Kind hat leichte Convulsionen.

Therapie: Die Furunkel werden chirurgisch behandelt; intern bekommt das Kind Tannigen, zur Nahrung Kuhmilch mit Somatoselösung zu gleichen Theilen.

Am 15. October wurde das Kind in die Behandlung genommen, am 23. October ist der Stuhl bereits geformt, gelb; der Appetit hat sich gebessert, doch nimmt das Kind an Körpergewicht noch fortwährend ab, da täglich neue Furunkel

eröffnet werden müssen. Am 31. October wird der letzte Abscess incidirt, das Körpergewicht ist schon auf 2250 g gesunken, der Stuhl aber in Ordnung. Von nun an trinkt das Kind gern und schläft gut; das Gewicht am 4. November beträgt bereits 2400 g. In der Folge bilden sich wieder vereinzelte Furunkel, welche die Entwickelung zeitweise hemmen; dessgleichen ist öfters ein von der Mutter einbekannter Fehler in der Diät die störende Ursache eines zeitweiligen Rückganges im Körpergewichte. Diarrhöen wurden in Zukunft nicht mehr beobachtet, der Stuhl war im Gegentheile oft so fest, dass zu einem Klysma die Zuflucht genommen werden musste.

Gewichtstabelle:

am 15. X.	2320 g	
„ 23. X.	2300 „	Oedeme geschwunden, Stuhl gelbbraun, geformt.
„ 31. X.	2250 „	> + 37,5 g täglich.
„ 4. XI.	2400 „	— Tannigen ausgesetzt.
„ 8. XI.	2350 „	> Neue Furunkel.
„ 12. XI.	2400 „	> + $12\frac{1}{2}$ g täglich. > + $12\frac{1}{2}$ „ „
„ 16. XI.	2450 „	— Klysma.
„ 20. XI.	2550 „	> + 25,0 g täglich. > + 0.
„ 25. XI.	2550 „	— Neue Furunkel.
„ 28. XI.	2560 „	> Somatose ausgesetzt. > + $3\frac{1}{2}$ g täglich.
„ 30. XI.	2650 „	Somatose. > + 45,0 g täglich.
„ 2. XII.	2650 „	Keine Zunahme. > Kind bekam Semmelkoch.
„ 7. XII.	2750 „	> + 20,0 g täglich.
„ 11. XII.	2830 „	> + 20,0 „ „
„ 13. XII.	2800 „	> — 15.0 „ „ Neue Furunkel.
„ 16. XII.	2850 „	> + $16\frac{2}{3}$ g täglich.
„ 18. XII.	2800 „	> — 25,0 „ „ Kind bekam Grieskoch. Erbrechen.
„ 20. XII.	2830 „	> + 15,0 g täglich.
„ 27. XII.	2920 „	> + 12,8 „ „ — Klysma.
„ 3. I.	3130 „	> + 30,0 g täglich.

Auch in dieser leidensreichen Krankengeschichte zeigt sich die günstige Wirkung der Somatose. Das erste Zeichen der gehobenen Ernährung ist die Kräftigung des Herzmuskels, welche im Schwinden der Oedeme zum sichtbaren Ausdrucke gelangt, wenn auch das Körpergewicht infolge der schweren Furunculosis noch einige Zeit abnimmt und bis hart an die Grenze des Allernothwendigsten gelangt. Die Besserung der Darmaffection kann man in diesem Falle nicht ohne Weiteres auf Rechnung der Somatose setzen, da wir wegen der Schwere des Leidens gezwungen waren, von Tannigen Gebrauch zu machen; doch hat die Somatose sich hier als leicht resorbirbares Mittel bewährt.

Die tägliche Durchschnitts-Zunahme vom 15. October bis 3. Januar beträgt

11,0 g. Unter den 80 Tagen der Behandlung finden sich aber nur 49, an welchen das Kind wirklich zugenommen hat; auf diese fällt nicht nur die Gesammtzunahme, sondern auch die Ausbesserung der jeweiligen Rückgänge zufolge frischer Furunkel oder Diätfehler, das macht zusammen 1010 g in 49 Tagen, das ist 20,6 g täglich. Die Gewichtszunahme in den Perioden des Wohlbefindens fand sprungweise statt. Interessant ist, dass vom 25.—28. November, wo die Mutter freiwillig mit Somatose aussetzte, das Kind nur um 3½ g pro die zunahm, und vom 28.—30. October, als die Somatosenahrung wieder aufgenommen wurde, um 45,0 g pro die.

6. Bertha Gärtner, 19 Tage alt, wurde stets künstlich ernährt mit 1 Löffel Milch und 3 Löffel Thee pro dos.; seit 4 Tagen Erbrechen; Stühle vermehrt, schleimig, topfig und etwas übelriechend. Gewicht 2800.

Therapie: Milch mit Somatoselösung zu gleichen Theilen.

Die Behandlung nahm am 26. November ihren Anfang. In der ersten Zeit nahm das Kind zu, doch vom 30. November bis 14. December war die Zunahme eine sehr geringe, obwohl das Kind nach Aussage der Mutter gesund war und guten Appetit hatte; erst später gestand die Mutter, dass sie dem Kinde Mehlkoch u. dgl. als Beinahrung gegeben habe, worauf das Kind öfters erbrach. Dies wurde ihr nun energisch verboten, und das Kind gewann wieder bedeutend an Körpergewicht. Wie gross die Zunahme des Kindes ohne Somatose ist, weist uns die Zeit vom 8.—21. Januar, in welcher die Mutter an der Poliklinik nicht erschien und das Kind nur gewässerte Milch bekam.

Gewichtstabelle:

am 26. XI.	2800 g	
		+ 30,0.
„ 27. XI.	2830 „	
		+ 16⅔ g täglich.
„ 30. XI.	2880 „	
		+ 1½ g täglich.
„ 14. XII.	2900 „	
		Bronchitis. − 14,3 g täglich.
„ 21. XII.	2800 „	
		+ 25,0 „ „
„ 23. XII.	2850 „	
		+ 10,0 „ „
„ 27. XII.	2890 „	
		Klysma. + 43⅓ g täglich.
„ 30. XII.	3020 „	
		+ 20,0 „ „
„ 3. I.	3100 „	
		+ 22,0 „ „
„ 8. I.	3210 g	
		Keine Somatose. + 5,4 g täglich.
„ 21. I.	3280 „	

7. Adolf Machek, 3½ Monate alt; von Geburt an wurde das Kind künstlich ernährt. Seit 4 Wochen bestehen Verdauungsstörungen ohne Erbrechen, welche einen Verfall des Kindes zur Folge hatten. Das Kind bekam nun eine Amme; trotz dieser nahm das Kind stetig ab, und zwar wog es, als es zur Amme kam, 3340 g und nach 14 Tagen nur mehr 3220 g; das Kind hatte täglich 8—10, bisweilen noch mehr topfige, wässrige, aber nicht stinkende Stühle. Die Amme wurde nun entlassen, das Kind mit Kuhmilch genährt; ausserdem erhielt es Tannigen. Nach 11 Tagen hatte es nur mehr 3—4 gut verdaute Stühle täglich und hatte um 80 g zugenommen.

Von nun an, d. i. vom 14. October erhielt es Kuhmilch mit Somatoselösung zu gleichen Theilen; Tannigen wurde gestrichen.

Gewichtstabelle:

am 14. X.	3300 g	
		+ 35,7 g täglich.
„ 21. X.	3550 „	
		+ 30,0 „ „
„ 30. X.	3820 „	
		+ 13⅓ „ „
„ 5. XI.	3900 „	

Vom 5. November an blieb die Mutter aus.

8. Agnes Huschek, 6 Monate alt, wurde stets künstlich ernährt und war fortwährend kränklich, litt häufig an Furunkel. Die Verdauung soll stets in Ordnung gewesen sein. Seit 8 Tagen besteht Erbrechen; der Stuhl ist wässerig, grünlich, topfig. Die Fontanellen sind eingesunken, das Gesicht greisenhaft, Abdomen stark aufgetrieben. Gewicht 4250 g.

Therapie: Milch mit Somatoselösung, anfangs zu gleichen Theilen, dann im Verhältnisse 2 : 1.

Die Behandlung begann am 14. October; nach 2 Tagen hatte der Stuhl schon sein Aussehen verändert, war bräunlich und consistenter, nicht topfig. Das Kind nahm vom 14. October bis 9. November, so lange es mit Somatose genährt wurde, täglich im Durchschnitte um 28,5 g zu; vom 9. November bis 2. December wurde Somatose weggelassen, das Kind soll während dieser Frist stets gesund gewesen sein, nahm aber nur um 9,1 g täglich zu.

Gewichtstabelle:

am 14. X.	4250 g	
		+ 30,0 g täglich.
„ 16. X.	4310 „	
		+ 26,0 „ „
„ 21. X.	4440 „	
		+ 18,0 „ „
„ 26. X.	4530 „	
		Klysma.
„ 2. XI.	4800 „	
		+ 39,6 g täglich.
„ 9. XI.	4990 „	
		+ 27,1 „ „
		Keine Somatose. + 9,1 g täglich.
„ 2. XII.	5200 „	

9. Karoline Fritsch, 14 Tage alt. Bei der Mutter wurde wegen Eklampsie die Frühgeburt eingeleitet; das Kind soll post partum 1800 g gewogen haben und wurde künstlich ernährt. Am 19. November erhielt ich es zur Behandlung, es wog 1430 g.

Das Kind bekam blos ½ g Somatose pro die; es war zu schwach, um zu saugen und musste mit dem Löffel ernährt werden, nach 2 Tagen konnte es bereits an der Flasche saugen.

Gewichtstabelle:

am 19. XI.	1430 g	
		+ 25,0 g täglich.
„ 21. XI.	1480 „	
		+ 12,5 „ „
„ 25. XI.	1530 „	
		+ 8,6 „ „
„ 2. XII.	1590 „	
		Am 5. XII. Erbrechen. Keine Zunahme.
„ 6. XII.	1590 „	
		+ 10,0 g täglich.
„ 10. XII.	1630 „	
		In den letzten 3 Tagen wurde Somatose ausgesetzt. + 3,0 g täglich.
„ 20. XII.	1660 „	

Vom 20. December an wurde das Kind nicht mehr an die Poliklinik gebracht, und ich konnte über das weitere Schicksal desselben absolut nichts erfahren.

Das von vornherein lebensunfähige Kind fristete sein Dasein durch 6 Wochen (soweit unsere Controle reicht) und nimmt unter der Somatoseernährung sogar an Körpergewicht zu. Die Zunahme ist nur der Somatosewirkung zuzuschreiben; denn in der ersten Nahrung des Kindes wurde nichts geändert, als dass statt gewöhnlichen Wassers Somatoselösung gegeben wurde.

In allen Fällen von acuten fieberhaften Erkrankungen, welche ich oben angeführt habe, war Somatose von Nutzen, nicht nur als Nutriens, sondern auch als Tonicum; nach überstandener Krankheit erholten sich die kleinen Patienten sehr rasch.

Wir kommen nun zu den Schlussfolgerungen aus unseren Versuchen. Die Erfolge mit Somatose liegen klar zu Tage und sind durch verschiedene gemachte Gegenproben bestätigt. Es fragt sich nun, um wie viel mehr Nahrung hat denn das Kind durch den Zusatz von Somatose erhalten als früher? Der Calorienwerth der Muttermilch und der Goldmann'schen Somatosemilch sind einander fast gleich, gegen 700 pro Liter; 1 Liter unserer oben angegebenen Mischung hat jedoch nur 433 Calorien, bedeutend weniger als die Natur spendet; der Erfolg kann daher nicht in dem absoluten Nährwerthe der Somatose allein begründet sein.

Der tägliche Eiweissbedarf des Kindes ist bei Weitem nicht so gross als der Consum, so dass ein Theil des in der verdünnten Kuhmilch fehlenden Eiweisses bis zu einem gewissen Grade ganz gut durch Fett oder Kohlehydrate ersetzt werden kann, wie Biedert u. a. nachgewiesen haben. Das Kind kann also auch aus unserer verabreichten Mischung seinen Eiweissbedarf vollkommen decken; es handelt sich nur darum, ihm denselben in einer solchen Form zu bieten, welche es bei der herabgesetzten Functionsfähigkeit seiner Verdauungsorgane ermöglicht, das wenige Gebotene reichlich auszunützen. Dies geschieht durch Zusatz von Somatose, bezw. der in derselben enthaltenen Albumosen. Diese sind einerseits an und für sich in unveränderter Form leicht resorbirbar und können zu Organeiweiss regenerirt werden, andrerseits wird durch Somatosezusatz das Verhältniss des Caseins zum übrigen Eiweiss ein vielfach günstigeres; auch die Gerinnung des Caseins wird, wie schon erwähnt, in einer Weise geändert, dass es der Einwirkung des Magensaftes leichter zugänglich ist, wodurch auch die Ausnutzbarkeit desselben durch die kindlichen Organe sehr erhöht wird. In diesen drei Punkten ist der Werth der Somatose gelegen.

Betrachten wir uns die einzelnen Gewichtstabellen näher, so sehen wir, dass die Zunahme an Körpergewicht sprungweise von Statten geht. Im Beginne der Behandlung kommen oft gewaltige Zunahmen vor; diese sind wohl nicht immer der Somatose allein zuzuschreiben; sie müssen wohl zum Theile darauf zurückgeführt werden, dass ein erschöpfter Organismus, sobald

die Ursachen beseitigt werden und ihm eine zweckmässige Nahrung zugeführt wird, die Nährstoffe in grösserem Masse und besser ausnützt und zum Stoffansatze verwendet, bis so zu sagen das erste grosse Bedürfniss, der Zellenhunger, gedeckt ist; dazu zählt aber auch das Bedürfniss an Wasser. Späterhin nimmt diese Verwerthung der Nährstoffe ab, wenn dem Körper nicht ein gewisser Luxusconsum eingeräumt wird; letzteres ist bei unserer Mischung, wie aus deren Calorienwerthe zu ersehen ist, nur. in beschränktem Masse der Fall. Ausserdem scheint auch die Fähigkeit, Somatose fortwährend in gleicher Menge zu resorbiren, abzunehmen; das Darmepithel dürfte durch die einseitige Arbeit ermüden und erst nach einer Erholungspause wieder mit neuen Kräften in dieser Richtung functioniren. Daher tritt nach dem ersten grossen Anlaufe in der Zunahme ein Rückgang in derselben ein; selbstverständlich sehen wir von jenen Rückgängen, welche durch intercurrirende Krankheiten bedingt sind, vollständig ab. Die tägliche Zunahme sinkt auf ein bestimmtes Niveau, auf welchem sie längere Zeit verharrt. Allerdings geht sie niemals so stark zurück, wie bei vollständigem Aussetzen mit Somatose; doch kann sie auch nicht beliebig gesteigert werden, da ist ihr eine physiologische Grenze gezogen. Nach einer derartigen Ruhepause ist wieder ein bedeutender Anstieg des Gewichtes zu vermerken. Eine häufige Ursache eines stärkeren Rückganges oder einer längeren Pause ist Obstipation; ein Klysma ist dann von wunderbarer Wirkung. Die gleiche Wirkung hat ein vollständiges Weglassen der Somatose. Dies ist für die Art der Darreichung von Wichtigkeit, und ich möchte mir den Vorschlag erlauben, Somatose älteren Kindern nicht ununterbrochen zu verabreichen, sondern in Perioden mit längeren Intervallen; bei Säuglingen hingegen kommt noch die Veränderung in der Caseingerinnung durch Somatose in Betracht, infolge deren schon der Zusatz indicirt erscheint.

Ob Somatosemilch die Muttermilch vollkommen zu ersetzen im Stande ist, kann ich nach meinen Versuchen nicht entscheiden, zweifle aber daran.

Recapituliren wir kurz die Eigenschaften der Somatose:

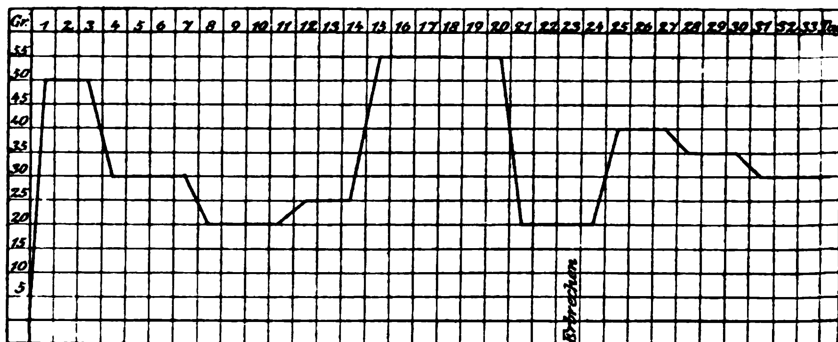
1. die Somatose enthält $^9/_{10}$ Albumosen,
2. sie enthält keinerlei nicht resorbirbare oder gährungsfähige Stoffe,
3. sie enthält das für die Zellbildung wichtige Kaliumphosphat,
4. sie ist leicht verdaulich, fast geschmack- und geruchlos,
5. sie wirkt nicht abführend, wenigstens nicht in kleinen Mengen,
6. sie bewirkt eine feinflockige Gerinnung des Kuhcaseins, so dass die Kuhmilch nicht allzusehr verdünnt zu werden braucht,
7. sie wird selbst von einem sehr empfindlichen Magen gut vertragen und von einem geschädigten Epithel leicht resorbirt.

Auf Grund dieser Eigenschaften und unserer Versuche bildet die So-

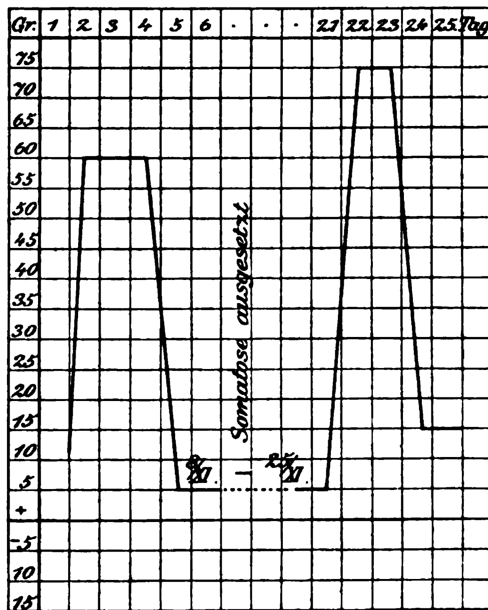
matose eine werthvolle Bereicherung unseres Schatzes an diätetischen Mitteln für das gesunde und das kranke Kind im Allgemeinen und muss als eine hervorragende Beihilfe bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge geschätzt werden.

Zur grösseren Anschauung meiner Versuche dienen folgende Curven über die Gewichtszunahme in den ersten 4 angeführten Fällen:

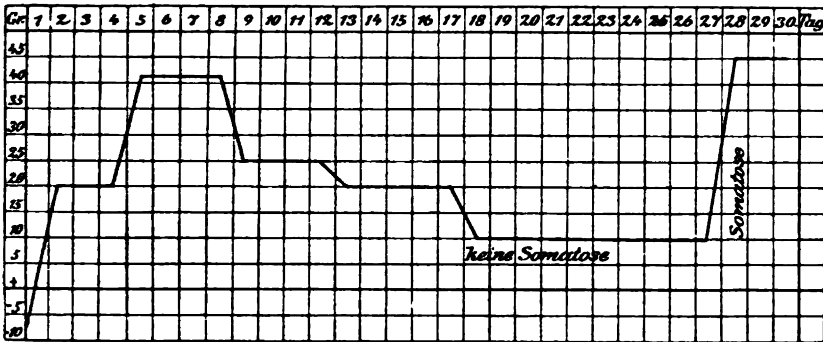
1. Lindner, Karl.



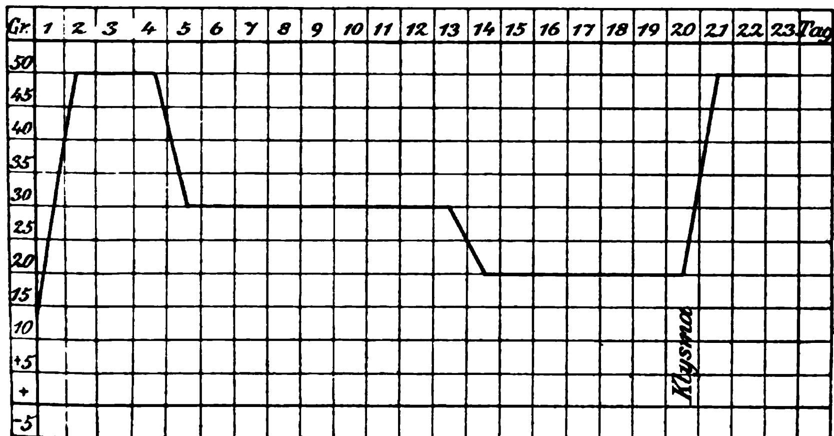
2. Franziska S.



3. Elsa Kubicek.



4. Joseph Heindl.



Zum Schlusse sei es mir gestattet, die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem Vorstande Herrn Doc. Dr. F. Frühwald für die Ueberlassung des Materiales, sowie für seine Rathschläge meinen wärmsten Dank auszusprechen.

V.

Morbus Basedow im Kindesalter.

(Aus der Abtheilung für Kinderkrankheiten des Docenten Frühwald an der allgemeinen Poliklinik in Wien.)

Vom

Assistenten Dr. **Ferdinand Steiner** in Wien.

(Fortsetzung.)

Als Stellwag'sches Symptom werden einerseits die Tendenz zur Erweiterung und auffallend weitem Klaffen der Lidspalte und andrerseits die Hemmung, d. i. Seltenheit und Unvollkommenheit des reflectorisch erfolgenden Lidschlages beschrieben. Der Einfluss des Willens auf die Lider ist intact. Diese beiden Eigenthümlichkeiten können neben einander bestehen (Nr. 6 und Nr. 30) oder solitär vorkommen (Nr. 15). Das Symptom ist nicht gar so häufig und fehlt oft sogar in Fällen von sehr beträchtlichem Exophthalmus. Eulenburg[1]) fand es nur einmal (16 Proc.) unter den von ihm beobachteten (6) Krankheitsfällen, Griffith dagegen unter 30 Kranken 22mal (73 Proc.). Aus seiner relativen Seltenheit mag es sich wohl auch erklären, wieso das Phänomen so wenig bekannt ist, dass es selbst Charcot[2]) entgangen zu sein scheint, weil es in dessen letzter Vorlesung über Basedow nicht erwähnt ist; auch Gowers[3]) berührt es kaum flüchtig, indem er blos von einer Retraction des Oberlides spricht. Bei Kindern scheint es

[1]) Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 2.

[2]) Charcot, Neue Untersuchungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbes. über Hysterie. Deutsch von S. Freud. 1886. 28. Vorlesung.

[3]) Gowers, W. R., Handbbuch der Nervenkrkh. Deutsch von K. Grube. 1892. III, S. 260.

an und für sich seltener zu sein, 3mal unter 31 (10 Proc.), vielleicht wurde aber darauf zu wenig geachtet.

In unsrer ersten Beobachtung ist es gewissermassen angedeutet. Der Lidschlag erfolgt 5—7mal in der Minute, allein es kommen die Lider mit ihren Rändern nicht jedesmal zum Contact; der Lidschlag ist also nicht aufgehoben, aber unvollständig. Bei gesunden gleichaltrigen Mädchen erfolgt nach eigenen Untersuchungen der Lidschlag beim Fixiren eines Objectes 5—6mal, bei gewöhnlichem, achtlosem Schauen 5—8mal in der Minute, bei Erwachsenen 8—10-, resp. 10—15mal.

Derselbe Krankheitsfall weist auch eine Modification des Symptoms auf, welche Hill Griffith[1]) als grosse Seltenheit bezeichnet, die Retraction des Unterlides. Mannheim notirt es in seinen 41 Krankengeschichten ein einziges Mal.

Stellwag war eigentlich nicht der Erste, als er 1869 auf diese eigenthümliche Erscheinung aufmerksam machte. Nach Sattler wurde sie schon von Dalrymple und Cooper[2]) 1841 entdeckt und auf Krampf des Levator palp. zurückgeführt. Cooper machte damals schon aufmerksam, dass dieser Krampf nicht nur bei Morbus Basedow, sondern überhaupt bei nervösen und hysterischen Frauen zu treffen sei, während ihn dann später Wecker auch bei Graviden und Tabikern mit Mydriasis gepaart fand. 1853 wies Desmarres[3]) auf dieselbe Erscheinung hin, allerdings ohne ihr besonderen Werth beizumessen; er spricht von der mangelhaften Bedeckung der Cornea: la cornée reste découverte en totalité, ce qui donne à la physiognomie quelque chose de hagard fort désagréable à voir.

Bei der Erklärung des Symptoms räumen fast alle Autoren (Stellwag) dem Bestehen des Exophthalmus eine begünstigende Bedeutung ein. Exophthalmus allein bedingt jedoch das Symptom sicher nicht, da wir es auch ohne Exophthalmus finden, es bei vorhandenem Exophthalmus vermissen und das Wachsen und Abnehmen des Exophthalmus durchaus nicht immer von einem proportionalen Zu- und Abnehmen des Grades dieses Phänomens begleitet wird.

Wenn wir von dem gekünstelten Erklärungsversuche Ferri's[4]) absehen, der den Levator palpit. infolge abnormer Entwickelung der Blut-

---

[1]) Griffith, Transact. Ophthalm. Soc. 1886, S. 61.

[2]) Cooper, On protrusion of the eyes in connexion with anaemia, palpit. and goitre. Lancet 1849. I, S. 551.

[3]) Desmarres, Maladies des yeux. De l'exophth. produit par l'hypertrophie du tissu cellulo-adipeux de l'orbite. Gaz. des hôp. 1853, Nr. 1.

[4]) Ferri, v. Graefe's symptom in ex. g. Brit. med. Journ. 1892. 20. Aug.

gefässe (increased volume of the vessels) als in seiner Masse verkürzt annimmt, so theilen sich die Autoren in zwei Lager.

Die Einen proponiren einen Krampf im Lidheber und in den glatten Muskelfasern des Oberlides, also eine Reizwirkung des Sympathicus und stützen sich auf die Experimente von R. Wagner und H. Müller, welche an Hingerichteten durch electrische Reizung des Sympathicus ein Oeffnen der Augenlider erzielt haben; sie übersehen dabei, dass andere Reizerscheinungen, z. B. Accommodationsstörungen und Mydriasis, häufig fehlen.

Die Anderen, an ihrer Spitze Stellwag[1]), leugnen eine vermehrte Spannung des Lev. palp. sup. oder eine abnorme Thätigkeit der organischen Lidmuskeln und suchen die Ursache in einer verminderten Leistung des Lidkreismuskels, welche ihrerseits wieder auf der Abschwächung jener Reflexe beruht, die bei offener Lidspalte von Seite der sensiblen Binde- und Hornhautnerven, sowie von Seite des leichtempfindenden Apparates auf die motorischen Nerven des Orbic. palp. wirken und letzteren nicht nur in einem gewissen Grade lebendiger Spannung erhalten, sondern auch zu rhythmischen Contractionen bestimmen*). Es vergehen oft viele Minuten, ehe ein einziger unvollständiger Lidschluss, eine leichte Zuckung der Lidränder bemerkbar wird. Der Grund liegt nicht in der Sensibilitätsabnahme der Bulbusoberfläche. Es kommen bei Morbus Basedow wohl mitunter wirkliche Gefühlsparalysen der vorderen Bulbusoberfläche, sowie auch anderer Verzweigungsgebiete des Trigeminus vor (daher auch neuroparalytische Hornhautverschwärung), allein in der Mehrzahl der Fälle besteht jene Abnahme der Reflexthätigkeit bei ungeschwächter Empfindlichkeit der vorderen Bulbusoberfläche, oder falls eine Sensibilitätsabnahme dabei nachzuweisen ist, so ist dies auf eine Verdickung des Epithels zu beziehen, welche ihre Quelle in der weiteren Lidspalte hat und also eine Folge der verminderten Reflexthätigkeit des Kreismuskels, nicht aber deren Ursache ist.

Diese Anschauung steht eigentlich mit der Annahme einer Reizung

---

[1]) Stellwag, Ueber gewisse Innervationsstörungen bei der Basedow'schen Krankheit. Wien. med. Wochenschr. 1869, Nr. 44, S. 738.

*) Das nimmt auch Sattler in seine Theorie auf und führt als Beweis dessen an:

α) Verkleinerung der Lidspalte bei grellem Lichte.

β) Willkürliche Ausbildung bestimmter Lidstellungen bei halbdurchsichtigen Hornhauttrübungen.

γ) Merkliche Senkung des Oberlides bei jedweder Reizung der Conjunctiva.

δ) Klaffen der Lidspalte bei Amaurotischen.

ε) Unwillkürliche Zunahme der Lidschläge (Blinzeln) bei leichter Reizung des Bindehautsackes.

gewisser Muskeln in gar nicht so grellem Widerspruch, wenn wir uns erinnern, dass constanter Spasmus eines Muskels weniger oft durch Reizung desselben, als vielmehr durch einen Schwächezustand seiner Antagonisten hervorgerufen wird; wir könnten also recht gut beide Erklärungsversuche vereinigen und das Bild der weit klaffenden Lidspalte als durch secundäre Contraction der dem paralytischen Orbicularis entgegenwirkenden Fasern entstanden denken.

Es erübrigt mir noch anzuführen, dass das Graefe'sche Symptom häufig mit dem Stellwag'schen gemeinschaftlich beobachtet wird, dass aber eine nicht geringe Zahl von Kranken diese Symptome einzeln, von einander unabhängig aufweisen. Im Kindesalter waren sie nie combinirt:

Autor	Zahl der beschriebenen Fälle	Beide vorhanden	Graefe allein	Stellwag allein	Beide fehlen
Mannheim [1].	41	10	6	4	21
Maude [2] . .	8	2	2	2	2
Verfasser . .	31	—	2	3	26

Das Möbius'sche [3]) Symptom, die Schwächung oder geringe Ausdauer der Convergenzbewegungen wurde bei Kindern nicht beobachtet. Es erklärt sich dies wohl aus der Genese des Phänomens, als welche man eine gewisse Ermüdung, eine Schwäche der Recti interni ansehen muss, wodurch zwar kein Doppeltsehen, aber ein lästiges Spannungsgefühl in den Augen hervorgerufen wird. Strümpell [4]) schliesst sich dem Entdecker des Phänomens an. Einen besonderen diagnostischen oder gar pathognostischen Werth hat das Symptom nicht und Möbius selbst hat es sowohl bei Exophthalmus aus anderen Gründen, als namentlich bei Neurasthenie und Hysterie ohne Exophthalmus beobachtet, wesshalb es Kahler [5]) für wahrscheinlich hält, dass es sich überhaupt blos um eine Theilerscheinung der solchen Kranken eigenthümlichen nervösen Erschöpfung handelt, infolge deren die von allen Augenbewegungen am meisten anstrengende Convergenzaction nicht in Scene gesetzt werden kann, und dies

[1]) Mannheim, l. c., S. 23.
[2]) Maude, l. c., S. 189.
[3]) Möbius, P., Ueber Insufficienz der Convergenz bei M. B. Centralbl. für Nervenheilk. 1866, Nr. 12.
[4]) Strümpell, Lehrb. der spec. Path. und Ther. 3. Aufl. II, 1, S. 141.
[5]) Kahler, O., Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 2, S. 51.

um so mehr, als ein bestehender Exophthalmus die Function der Augenmuskeln erschwert (Möbius).

Ausser der Convergenzbeschränkung will Emmert die Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen hin, Graefe nur nach der Seite eingeschränkt bezeichnen. Ausdrückliche Aufhebung der associirten Lateralbewegungen bei völligem Erhaltensein des Convergenzvermögens verzeichnen Stellwag[1]) und Demme (Nr. 6). Ein analoger Fall bei einer nicht Basedow'schen Sympathicusaffection wird von C. Spamer[2]) beschrieben. Auf die Angabe von Bootz über die Unsicherheit der Einstellung der Bulbi bei plötzlicher Verschiebung der Fixationsobjecte kommen wir bald zu sprechen.

Wir können bei dieser Gelegenheit nicht übergehen, dass bei Morbus Basedow wirkliche Augenmuskellähmungen beschrieben worden sind. Allerdings konnten wir keine ein Kind betreffende Bemerkung darüber in der Literatur auffinden. Es handelt sich in den beschriebenen Formen um Ophthalmoplegia externa. Aus der eigenthümlichen Lagerung der Zellgruppen des Oculomotoriuskernes erhellt, dass wir es in diesen Fällen gewiss mit einer centralen Läsion zu thun haben, mit einem Uebergreifen des dynamischen Processes auf die Augenmuskelcentra; gegen eine periphere Erkrankung spricht das fast constante Freibleiben der inneren Augenmuskel. Kahler[3]) hält diese Lähmungen der Augenmuskel insgesammt für hysterisch, selbst die schweren, Jahre lang dauernden trügen den Stempel der Hysterie an sich. Gilbert Ballet[4]) sprach sich in demselben Sinne aus und bezeichnet darum die Basedow'sche Krankheit als névrose bulbaire, u. zw. nicht als eine lésion matérielle. Möbius führt diese Lähmung in Anwendung der von ihm inaugurirten Schilddrüsenhypothese auf eine Giftwirkung zurück. Wenn aber Jendrassik aus seinem einzelstehenden Obductionsbefund für alle Fälle eine anatomische Erkrankung der grauen Kerne in der Medulla oblongata und im Pons zu deduciren sich für berechtigt hält, kann man ihm nicht zustimmen.

Ballet[5]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass die äussere Ophthalmo-

---

[1]) Stellwag, Ueber gewisse Innervationsstörungen ...

[2]) Spamer, C., Sympathicusaffection bei Mutter und Tochter. Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877, Nr. 19, S. 199.

[3]) Kahler, Internat. klin. Rundschau 1890, S. 359.

[4]) Ballet, G., Contribut. à la physiol. pathol. de la mal. de B. Revue de Méd. 1888. VIII, 7, S. 513.

[5]) Ballet, G., L'ophthalmopl. ext. et les paralysies des nerfs mot. bulb. dans leurs rapports avec le g. ex. et l'hystérie. Revue de Méd. 1888. VIII, 5, S. 337.

plegie sowohl bei Personen vorkomme, welche von Basedow und Hysterie gleichzeitig, als von einem dieser beiden Leiden allein betroffen sind. In weiterer Verfolgung der Kahler'schen Auffassung müssten wir dann die Augenlähmung als das einzige manifeste Zeichen der complicirenden Hysterie ansprechen. Das Vorkommen dieser Lähmung bei dem der Hysterie so verwandten Basedow darf uns um so weniger auffallen, wenn wir uns vor Augen halten, dass ja auch Tabes und Geistesstörungen von Ophthalmoplegia externa gefolgt sein können ohne anatomischen Befund.

Maude[1]) berichtet über einen Fall von Ophthalmoplegia externa, der sich bei einem Basedow innerhalb weniger Tage entwickelte, um nach 7 Tagen wieder spontan zu schwinden. Dagegen beschreiben Warner[2]) und Bristowe[3]) einen und denselben Fall von totaler Ophthalmoplegia externa, zu welchem später noch schwere hysterische Symptome in Gestalt von hysteroepileptischen Anfällen und rechtsseitiger hysterischer Hemiplegie und Hemianästhesie hinzutraten.

Dem Verhalten der Pupille wurde besondere Aufmerksamkeit zugewendet, zumal ja die lange Zeit hindurch herrschende Sympathicushypothese dazu zwang.

Dass Motilitätsstörungen der Iris bei Morbus Basedow selten sind, betont Stellwag. In unserer Literatur ist kein Fall angeführt, der dieser Behauptung widerspricht. Die Reaction der Pupille ist zumeist prompt; Kalm berichtet über 2 Fälle von Basedow mit träger Reaction, während in Fall Nr. 19 ausdrücklich bemerkt ist, dass trotz der verhältnissmässigen Enge der Pupillen die Iris gut reagire.

Auch das als Parrot'scher Reflex bezeichnete und von Erb[4]) studirte Phänomen, welches darin besteht, dass bei schmerzhaftem Kneifen oder schmerzhaftem Electrisiren am Halse stets auf beiden Seiten eine prompte und starke Erweiterung der Pupille erfolgt, fand sich an beiden von uns beschriebenen Kindern. Nachdem in 2 von Möbius[5]) und Remak[6]) untersuchten Fällen von Sympathicusverletzung schmerzhafter Reiz am Halse auf der Seite der Verletzung keine Mydriase erzeugte, schliesst F. Müller[7]), dass dieser Reflex an das Intactsein des Sympathicus gebunden sei. In

---

[1]) Maude, A case of ophth. with Graves' disease. Brain 1892, S. 121.
[2]) Warner, Med. chir. Transact. 1883, S. 107.
[3]) Bristowe, Brain 1886. VI, S. 313.
[4]) Erb, Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Leipziger Facultätsprogramm 1880.
[5]) Möbius, Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 231.
[6]) Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 121.
[7]) Müller, F., Beiträge ... S. 376.

allen von Müller beobachteten Fällen von Morbus Basedow war der Reflex auslösbar, was ihn zu der Annahme führt, dass die Function, resp. die Leitungsfähigkeit des Sympathicus erhalten war.

Was die Grösse der Pupille betrifft, so wäre bei der Annahme einer Sympathicuslähmung eine Verengerung der Pupille zu erwarten, und da diese durch Lähmung des Dilatator pupillae erzeugt wird, kann sie nie so besonders bedeutend sein; weil der Sphincter intact ist, bleibt die reactive Verengerung auf Lichteinfall. Andere Autoren halten die Mydriase für Regel. Stellwag[1]) fasst dieselbe als eine Paralyse der oculopupillären Zweige des 3. Gehirnnerven auf, welche er auf umschriebene neuroparalytische Gefässerweiterung in den Centralorganen zurückführt.

Dianoux[2]) sucht die Erklärung der Betheiligung der inneren Augenmuskeln und Nerven (Keratitis neuroparalytica) bei Morbus Graves in mechanischen Veränderungen der Nervensubstanz, die sich unter dem Einfluss der Exophthalmie entwickeln und auf fortschreitender Zerrung und Dehnung der Ciliarnerven und des Opticus beruhen, dessen orbitales Ende fixirt ist, während das oculare dem nach aussen drängenden Bulbus zu folgen gezwungen ist.

Bochefontaine[3]) betrachtet die ganze Hirnrinde der Convexität als Centrum der pupillenerweiternden sympathischen Fasern, oder es wären nach ihm wenigstens in der ganzen Rinde eine Menge localisirter Centren zerstreut, deren Reizung Pupillenerweiterung hervorzurufen im Stande ist.

In wie weit Hysterie (Donath[4]) für die Lähmung der Pupille verantwortlich zu machen ist, ist noch nicht entschieden.

Bei Sympathicusverletzungen fehlen die pupillären Symptome niemals und Eulenburg[5]) ist sogar der Meinung, dass es sich in den Fällen, in denen Pupillendilatation bei unserer Krankheit constatirt wurde, nur scheinbar um Morbus Basedow handelt; gewöhnlich seien es Fälle von Struma, Pulsbeschleunigung und geringem, meist unilateralem Exophthalmus, die als secundäre, von der Struma bedingte Neurosen des Halssympathicus aufzufassen sind. Er hat selbst[5]) derartige Fälle beschrieben, in denen einseitige pupilläre und vasomotorische Reizerscheinungen (Mydriasis, Accommodationslähmung, Temperaturerniedrigung im rechten Ohre) bestanden.

---

[1]) Stellwag, Wiener med. Wochenschr. 1869, Nr. 44.

[2]) Dianoux, Des lésions oculaires dans le g. ex. Congrès international. Comptes Rendus. Copenhague 1886. III.

[3]) Bochefontaine, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876, S. 141.

[4]) Donath, J., Hyst. Pupillen- u. Accom.-Lähmung. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892. II, Nr. 2.

[5]) Eulenburg, Berlin. klin. Wochenschr. 1869.

Möbius[1]) behauptet ebenfalls, dass bei Morbus Basedow jede Veränderung der Pupille fehle. Auch Graefe hat laut mündlicher Mittheilung an P. Guttmann[2]) bei seinen zahlreichen, nahezu 200 Beobachtungen die Pupille niemals dilatirt gefunden. Demgegenüber beschreibt Emmert[3]) unter 20 Fällen die Pupille manchmal als enger, manchmal als weiter denn normal. Bei Lewin[4]) ist unter 22 Krankengeschichten 2mal Mydriase und 3mal Miose verzeichnet, davon 1mal die Miose nur rechtseitig und mit rechtseitigem Schwitzen im Gesicht und an den Händen, sowie mit rechtsseitig starker ausgebildeter Struma combinirt (S. 13); ebenso beschreibt Nitzelnadel[5]) einen Parallelismus von einseitiger Miose und homonym einseitigem Schwitzen. Kalm fand 2mal die Pupille erweitert und 2mal verengt.

Ganz einzig dastehend ist wohl die Beobachtung Oser's[6]), wonach die Dilatation der Pupille alternirte und abwechselnd je 24 Stunden das eine und die nächsten 24 Stunden das andere Auge betraf; während der Nacht fand immer der Pupillenausgleich statt.

In unserer Tabelle werden die Pupillen bei Nr. 18 als ungleich bezeichnet, nähere Angaben fehlen. Nr. 21 zeigt das rechte Sehloch grösser als das linke; wir müssen aber gleich hinzufügen, dass auch der rechte und mittlere Schilddrüsenlappen stärker ist; auf diesen Umstand ist um so mehr Gewicht zu legen, als wir über das Verhalten der Pupille bei nervösem Herzklopfen durch Seeligmüller[7]) wissen, dass in solchen Fällen — ohne Basedow-Symptome — stetig die linke Pupille erweitert ist und niemals die rechte. Er ist geneigt, beide Erscheinungen, sowohl das Herzklopfen, wie die linkseitige Mydriase, auf einen chronischen Reizzustand des linken Halssympathicus zurückzuführen und lässt es offen, an welche Stelle der Sympathicusbahn der Angriffspunkt des Reizes zu verlegen ist.

Derselbe Autor[8]) beschreibt eine Reizung des linken Halssympathicus durch die Anschwellung des linken Schilddrüsenlappens, welche wohl mit Mydriase, jedoch mit Verkleinerung der Lidspalte des linken Auges einherging. Es waren also Reizungs- und Lähmungszeichen gleichzeitig combinirt.

---

[1]) Möbius, Zur Pathologie des Halssymp. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 18.

[2]) Guttmann, l. c. 1880. II, S. 17.

[3]) Emmert, Arch. f. Ophth. 1871.

[4]) Lewin, l. c., S. 12.

[5]) Nitzelnadel, Diss. inaug. Jena 1867.

[6]) Oser, C., Eigenthüml. Verhalten der Pup. beim M. B. Wiener med. Blätter 1884, Nr. 47, S. 1482.

[7]) Seeligmüller, A., Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. kl. Med. 1877. XX, S. 113.

[8]) Seeligmüller, A., l. c., S. 109.

Brechungsanomalien der Medien des Auges sind an Erwachsenen recht häufig, doch wäre es irrig, sie als Ausdruck einer Vergrösserung des Bulbus und dadurch bedingten Verlängerung der Augachse anzusehen. Griffith fand bei 30 Patienten 22mal normale Refraction, 4mal Myopie, 1mal hochgradige Hypermetropie und 3mal Astigmatismus. Wenn wir die relative Häufigkeit der abnormen Refraction beim Erwachsenen mit ihrer verhältnissmässigen Seltenheit im kindlichen Alter in Parallele stellen, so werden wir es nicht auffällig finden, dass unter unseren 31 Fällen nur einmal Myopie, da allerdings als eines der ersten und rasch den Höhepunkt erreichenden Symptome vermerkt wird.

Das ophthalmoskopische Bild ist in der Regel negativ. Die positiven Befunde sind derart verschieden, dass daraus keinerlei Schlüsse gezogen werden können. Graefe[1]), Stellwag[2]) und Emmert[3]) beobachteten venöse Hyperämie bei Enge der Retinalarterien, ein Befund, den wir in Nr. 25 wiederfinden.

Becker[4]) hat die spontane Pulsation der Arter. retinae wahrgenommen und in Nr. 14 unserer Tabelle selbst constatirt. Für das Entstehen dieses Phänomens macht er ausser den Palpitationen des Herzens eine Lähmung der Gefässnerven und daraus resultirende Gefässdilatation verantwortlich, indem durch die Erweiterung des Lumens und die Nachgiebigkeit der Gefässwand der Pulswelle weniger Widerstand entgegengesetzt wird.

Anämie der Pupille hat Reynolds[5]) 45mal, Hyperämie 3mal constatirt, letztere auch Ehrlich einmal.

Angaben über Stauungspupille bestehen ein einziges Mal in Nr. 7.

Kast und Wilbrandt haben als charakteristisches Symptom der Basedow'schen Krankheit eine eigenthümliche Gesichtsfeldeinschränkung bei sonst meist fehlenden hysterischen Symptomen beschrieben; in unseren Fällen war dieselbe nicht zu constatiren. Charcot liess durch Souques[6]) die Sache nachprüfen und letzterer fand thatsächlich unter 12 Kranken 2mal das Symptom, jedoch neben Zeichen der Hysterie, welche Charcot als Ur-

[1]) Graefe, Demonstration eines an M. B. leid. Pat. Berl. klin. Wochenschrift 1867. IV, Nr. 31, S. 391.

[2]) Stellwag, B.'sche Krkh. Lehrb. d. pr. Augenheilk. Wien 1870, S. 584.

[3]) Emmert, Histor. Notiz über M. B., nebst Referat über 20 selbst beobachtete Fälle. Arch. f. Ophth. 1871. XVII, S. 203.

[4]) Becker, D., Ueber spont. Arterienpuls in der Netzhaut, ein bisher nicht beobacht. Sympt. des M. B. Wiener med. Wochenschr. 1873. XXIII, Nr. 24, S. 565.

[5]) Reynold's, A contrib. to the clinical history of G. d. Lancet 1890. I, S. 1055.

[6]) Souques, Comptes rendus hebdom. des séances et mémoires de la soc. de Biologie 1891.

sache der Erscheinung ansieht. Diese Meinung ist um so leichter glaublich, als Kast und Wilbrandt selbst angeben, dass das Phänomen wie das Herzklopfen und die allgemeine Reizbarkeit häufigem Wechsel unterworfen ist, als F. Müller eine Beobachtung von Gesichtsfeldeinschränkung combinirt mit Hysterie publicirte, und als wir ja gewohnt sind, fast bei den meisten Basedowkranken hysterische Zeichen zu finden.

Auf die secretorischen und vasomotorischen Abnormitäten der Basedow'schen Erkrankung werden wir später bei Besprechung der cutanen Symptome des Ausführlicheren zurückkommen. Hier sei nur bemerkt, dass die Secretionsstörungen als Neurose der secernirenden Fasern zu gelten haben, deren Reizung vermehrte Thränenabsonderung, deren — nur äusserst selten beobachtete — Lähmung eine Verminderung der Thränenproduction nach sich zieht. Berger[1]) berichtet über einen Fall, in welchem die Epiphora anfallsweise als erstes Symptom auftrat, welchem sich vorerst bei jedem Anfall und später auf die Dauer Palpitationen und Zittern anschlossen. Wir finden Thränenfluss 2mal notirt, in Nr. 15 und Nr. 25; in letzterem Fall trat er nur im Freien ein.

Als vasomotorische Störungen sind die Gefässinjectionen der Conjunctiva anzusprechen, wie sie Desnos[2]) und Chvostek (Nr. 13) beschreiben. Die Angabe Heymann's[3]), dass während der Palpitationen die Conjunctiva hochgradig geschwellt war, steht ebenso allein da, wie diejenige Jacobi's (Nr. 10) über eine derartige Schwellung des Unterlides.

Verschwärungen des Auges hat Trousseau[4]) niemals gesehen: Les membranes de l'oeil n'offrent ordinairement aucune ulcération, je n'ai jamais observé d'ulcération de la cornée. Graefe fand sie unter 200 Kranken 14mal und zwar auffallenderweise viel öfter bei Männern (10mal) als bei Weibern (4mal), ein Verhältniss, das sich um so drastischer zu Ungunsten des männlichen Geschlechts ausspricht, als dasselbe nach Graefe bezüglich des absoluten Auftretens der Krankheit zum Betroffensein der Weiber sich wie 1 : 7 verhält. Eine Begründung dieses Vorkommnisses steht aus, wir müssten denn die Individualität der Basedow'schen Erkrankung für das männliche Geschlecht als überhaupt schwerer bezeichnen.

Zur Erklärung der Keratitis ulcerosa werden zwei Umstände herangezogen:

a) Die Exophthalmie bedingt eine ungenügende Bedeckung und Aus-

---

[1]) Berger, Du larmoiement dans le g. ex. Bull. méd. 1893, S. 241.

[2]) Desnos, Du traitement du g. ex. par les inject. souscutanées de Duboisine. Bull. gén. de thérap. 1881. 30. Januar.

[3]) Heymann, Ophthalmologisches. Leipzig 1868, S. 9.

[4]) Trousseau, Clinique méd. 1868. II.

trocknung der Cornea (Keratitis ex lagophthalmo) besonders im Schlafe, was noch durch das mangelhafte Ueberstreifen des Lides (Stellwag) befördert wird.

b) Dianoux u. A. machten trophische Störungen für die Keratitis verantwortlich. Es ist wahrscheinlich, dass beide ätiologischen Momente in gleicher Weise an dem Entstehen der Verschwärungen betheiligt sein können.

Beim Kind sind die Hornhautgeschwüre und -Vereiterungen selten. Wir finden in Nr. 8 beiderseitige ulceröse Keratitis bei einem Mädchen, welches im Schlafe die Lider nicht schliessen kann. In Nr. 20 führen beiderseitige Ulcera corneae zu Panophthalmitis und Exitus lethalis bei einem Knaben. Eine vorzügliche Betheiligung der Knaben gibt es nicht.

Als Tremor der Augenlider wird in 5 Fällen von Herrmann[1]) und einem von Liebrecht ein gelegentlich beim Augenschlusse auftretendes unterbrochenes schnellschlägiges Zittern der Lider beschrieben, wahrscheinlich als Analogon des Händezitterns. Es findet sich auch sonst hie und da bei nervösen Menschen. Beim kindlichen Basedow fand es sich ebenso wenig wie der Tremor des Auges, Nystagmus, welchen Bramwell[3]), Freund[4]), Mannheim, Benedikt[5]), Johnstone[6]), Guénau de Mussy[7]) und Eulenburg[8]) als zufällige Begleiterscheinung der Basedow'schen Krankheit anführten, es müssten denn die in Nr. 15 verzeichneten unregelmässigen Bewegungen der Augen (Chorea oculi) derart ausgelegt werden. Möbius fasst ihn als hysterisches Symptom auf.

Nachdem dieses Phänomen als Zeichen der Nervosität jedenfalls rar ist und ich einen hysterischen Knaben beobachtete, der es aufwies, ausserdem jedoch noch in seinen Symptomen einen auffallenden Gegensatz zum Morbus Basedow darbot, sei es gestattet, dessen Krankengeschichte hier einzuflechten.

---

[1]) Herrmann, Jahresbericht der med. Klin. zu Breslau 1888.

[2]) Liebrecht, Bemerkensw. Fälle von B. Krkh. aus der Prof. Schöller-schen Klinik. Klin. Mon.-Bl. f. Augenh. 1880. XXVIII, S. 492.

[3]) Bramwell, Case of nystagm. occurring in coal-miner associated with palpit. and profuse sweating. Lancet 1875. II, 27. November.

[4]) Freund, C. S., Ein Fall einer bisher nicht beschrieb. Form von Nyst. Deutsche med. Wochenschr. 1891. XVII, Nr. 8, S. 288.

[5]) Benedikt, Ueber M. B., Nervenpath. und Electrother. Leipzig 1876. II, 1, S. 635.

[6]) Johnstone, Case of ex. g. with mania. Journ. of ment. sc. 1884. XXIX, 1, S. 521.

[7]) Guénau de Mussy, Contrib. à la path. et à la thérap. de la mal. de Parry-Graves. Clin. méd. Paris 1885. IV, S. 337.

[8]) Eulenburg, Ueber den diagnost. Werth des Charc.-Vig.'schen Sympt. bei B. Krkh. Centralbl. für klin. Med. 1890. XI, Nr. 1, S. 1.

Heinrich, M., 5½ Jahre alt, war bisher gesund. Sein Vater war zur Zeit der Zeugung 40, die Mutter 24 Jahre alt. Letztere, seit dem 14. Lebensjahre stark nervös, leidet an Neuralgien und Migräne angeblich infolge durchgemachter Malaria. Lues scheint nicht wahrscheinlich.

Vor ca. 6 Wochen bemerkte die Mutter, dass der Knabe die Augen nicht gehörig öffne, ebenso dass er den Kopf gerne nach rechts neige. 4 Wochen vorher schon war er etwas melancholisch, da seine Grossmutter starb, welche er sehr lieb hatte. Der Knabe sei sehr intelligent und lebhaft, jedoch ziemlich leicht erregbar und jähzornig. Er klagt über keinerlei Beschwerden. Am Morgen seien die Augen offener als am Abend, ebenso im Affecte.

Status praesens am 19. December 1894.

Relativ gross, gut entwickelt und entsprechend genährt; etwas blass. Nicht schüchtern, psychisch normal. Puls = 80, Athmung = 22. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse, Appetit und Stuhl in Ordnung.

Leichter Grad von Hydrocephalus, ziemlich stark ausgeladene Scheitelhöcker. Der Kopf wird ein wenig nach rechts geneigt gehalten und springt der rechte Sternocleidomastoideus etwas wulstig vor; seine electrische Erregbarkeit scheint erhöht zu sein. Kleine Lymphdrüsen links entlang der Cervicalmuskulatur.

Die Augenbrauen stehen beiderseits zeigefingerbreit über dem Bogen. Angedeuteter Epicanthus. Die Augen erscheinen tiefliegend (Enophthalmus). Das Oberlid bedeckt das obere Viertel des Sehloches, das Unterlid reicht bis zum Cornealrand. Beim Augenschluss sinken die Augenbrauen bis zum Bogen (Innervation des M. front). Bei Aussenbewegung tritt deutlicher Nystagmus auf. Die Hebung des Oberlides geschieht mit dem Musc. frontalis und spurenweise Levator palp. sup. Das Aufwärtsblicken erfolgt anstandslos. Die Pupille mittelweit, reagirt prompt.

Andeutung des Facialisphänomens. Facialis gut innervirt. Beklopfen des Kopfes ist schmerzhaft, die Sprache normal, nur etwas langsamer. Sonst keine ophthalmischen Symptome.

Die Bewegungen des Knaben sind ziemlich lebhaft, nahezu choreatisch.

Rachialgie am 2. Brustwirbel. Empfindlichkeit der Intercostales. Reflexe normal. Anästhetische Zonen in der rechten Körperhälfte.

Am 21. December 1894.

Die Mutter gibt an, dass im Affect, in den der Knabe leicht geräth, die Augen weit geöffnet seien; überhaupt sei früh das Auge offen und falle während des Tages zu.

Auftreten von rechtseitiger Facialisparese beim Lachen und Weinen. Rechte Pupille etwas grösser, die Ptosis rechts etwas stärker. P. = 66—76. Hie und da tiefe, seufzende Inspirationen. Beklopfen des Kopfes sehr schmerzhaft. Der Patellarreflex ist gesteigert, Achillessehnenreflex gut hervorzurufen, kein Fussclonus. Bauchdecken- und Cremasterreflex deutlich gesteigert. Kein Tremor. Unterbauchgegend beiderseits druckempfindlich (Ovarie).

Am 3. Januar 1895.

Auftreten von Doppelbildern früh und Abends. Der rechte Internus erscheint paretisch, leicht auch der linke, doch bleiben die Verhältnisse nicht constant, die Diplopie besteht nur zeitweilig und schwindet während des Tages manchmal. Abends sollen sich die Augen ganz in die äusseren Winkel drehen.

Am 9. Januar 1895.

Das rechte Auge nach aussen von der Mittelstellung abgelenkt. Doppelbilder bestehen fort. Der linke Mundfacialis paretisch, besonders deutlich beim Lächeln. Es besteht Pulsverlangsamung. P. = 52—60. Jeder 7. Schlag setzt aus; bei Erregung jedoch normal. Der Knabe schreit jede Nacht auf, klagt über Kopfschmerz. Wenig Appetit, Stuhl retardirt, kein Erbrechen. Er kann gehen, hat nicht das Bedürfniss zu liegen.

Es wurde der Verdacht in uns rege, dass es sich um eine Meningitis oder Tuberkelbildung im Gehirn handle; darin wurden wir noch bestärkt dadurch, dass das Kind aus der Behandlung fortblieb, woraus wir schlossen, dass die fortwährende Verschlechterung des Zustandes die Mutter veranlasste, anderweitig ihr Glück zu versuchen. Im Sommer 1895 angestellte Recherchen hatten das überraschende Ergebniss, dass der Knabe ohne besondere Behandlung, blos durch tüchtige Fütterung und Landaufenthalt, vollkommen hergestellt und dass keines der vorhin beschriebenen Symptome zurückgeblieben war.

Nunmehr war klar, dass es sich um einen Fall von Hysterie an einem Knaben handelte.

Der Tremor bei Basedow (Tremblement) wurde zuerst 1862 von Charcot[1]) beschrieben und 1883 eingehender von dessen Schüler P. Marie[2]) studirt. Zur Beobachtung gelangte das Zittern allerdings schon vor Charcot, indem Taylor[3]) 4 Fälle davon mittheilt, in welchen er es als hysterisches Begleitsymptom auslegt; Charcot hat die Bedeutung des Symptoms erfasst und es als viertes Cardinalsymptom der bisher allgemein acceptirten Triade angereiht und seither wird es als Charcot-Marie'sches Zeichen geführt. Es würde uns zu weit führen, hier über die eingehenden Studien, welche sich auf den Tremor bezogen, zu referiren; die meiste Aehnlichkeit mag es wohl mit dem Zittern der Neurastheniker aufweisen, wenngleich das Zittern bei Neurasthenie nach Chevalier[4]) im Schlafe aufhören und unter psychischen und physischen Erregungen zunehmen soll, während nach den Angaben P. Marie's der Basedow'sche Tremor continuirlich und auch dann zu constatiren ist, wenn die Kranken nicht erregt, sondern ruhig sind.

Der Tremor betrifft in der Regel den ganzen Körper; bevorzugt sind in erster Linie die Hände, an denen er wohl aus dem Grunde am deutlichsten wahrzunehmen ist, weil sich am Ende der Extremität die Summation der musculären Erschütterungen findet (Marie); in zweite Linie fallen die

[1]) Charcot, Nouveau cas de mal. de B., heureuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la mal. Gaz. hebd. 1862, S. 562.

[2]) Marie, P., Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la mal. de B. Paris 1883.

[3]) Taylor, R., On anaemic protrusion of the eyeballs. Med. Times and Gaz. 1856, 24. März.

[4]) Chevalier, Contribution à l'étude des troubles de la motilité et de la pathogénie du g. ex. Thèse de Montpellier 1890.

Zitterbewegungen der Zunge, welchen Boinet und Bourdillon [1]) ihre Aufmerksamkeit angedeihen liessen. Zungentremor ist weniger häufig als Händezittern und fand Mannheim [2]) bei seinen 41 Kranken, welche 34mal Tremor aufwiesen, nur 11mal Tremor linguae.

Der Tremor kann in unzweifelhaften Fällen von Basedow'scher Krankheit vermisst werden. Er ist nicht pathognomisch. Er findet sich andrerseits wiederholt an Individuen, welche an sonstigen nervösen Symptomen leiden. Ausnahmsweise tritt er nur als Intentionszittern in die Erscheinung (Guénau de Mussy [3]) und Schenk [4]).

Kahler [5]) unterscheidet zwei Formen des Zitterns:

1. Den vibrirenden Tremor, ein kleinwelliges Zittern, welches dem von Marie studirten entspricht. Es kann sehr deutlich sein und alle Muskeln betreffen, so dass sie von fibrillären Zuckungen belebt sind (palpitation générale), oder es kann sehr schwach ausgeprägt und kaum merkbar sein. Es kann perpetuell bestehen, unbekümmert, ob die Kranken liegen, sitzen, stehen oder gehen, oder nur anfallsweise auftreten, in letzterem Falle ohne Anlass oder wohl zur Zeit der willkürlichen Bewegung und im Zustande der Ruhe fehlend, oder aber auch nur zu Zeiten psychischer Erregung. Es befällt vorzugsweise die Oberextremitäten, schon seltener die unteren, am seltensten den Rumpf.

2. Das choreatische Zittern, welches nur zeitweilig, ruckweise und unwillkürlich auftritt, besonders bei psychischen Emotionen (in 4 von 11 Fällen Kahler's), und sich von der ächten Chorea durch die geringe Excursionsweite der Bewegungen unterscheidet. Es macht den Eindruck einer wenig entwickelten Chorea (Kahler). Vielleicht bedeutet es nur eine Steigerung des kleinwelligen Tremors. Diese choreiformen Actionen sind manchmal nur einseitig oder betreffen gar nur eine Extremität, manchmal blos den Kopf oder die Zunge allein. Dieselben dürften identisch sein mit den von Merklen [6]) beschriebenen epileptiformen Convulsionen, welche dieser Autor während der Perioden von stürmischer und asystolischer Herzaction

---

[1]) Bourdillon, Quelques phénomènes peu connues dans la maladie de Graves. Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences. Semaine méd. 1891. XI, 47.

[2]) Mannheim, Morbus Gravesi. Preisgekrönte Monographie 1894, S. 38.

[3]) Guénau de Mussy, Contrib. à la pathol. et à la thérap. du g. ex. Bullet. de la soc. de thérap. 1881, Nr. 21.

[4]) Schenk, Geisteskrankheiten bei M. B. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

[5]) Kahler, O., Ueber die Erweiterung des Symptomencomplexes d. B.'schen Krkh. Prager med. Wochenschr. 1888. XIII, Nr. 30.

[6]) Merklen, Bullet. de la soc. clinique. 1882.

gehäuft fand und von letzterer ableitet, da sie nach Brom und Digitalis auffallende Besserung an den Tag legten.

Ausser diesem choreatischen Tremor nach Kahler stossen wir beim Morbus Basedow einige Male, und zwar im Kindesalter häufiger als bei Erwachsenen auf ächte Chorea minor und erscheint es nicht gar gewagt, die choreatische Form des Zitterns einfach für unausgebildeten Veitstanz zu halten. Kahler[1]) huldigt einer gegentheiligen Auffassung, indem er sagt: „Wir können selbst an den oberen und an den unteren Extremitäten ganz das Bild der Chorea minor ausgeprägt sehen, so dass wir derartige Fälle als eine Combination von Morbus Basedow mit Chorea auffassen könnten; es ist aber nur das gesteigerte choreiforme Zittern.“ Analoge Angaben macht Dreyfuss-Brisac[2]).

Die Chorea als Complication nur dem kindlichen Basedow eigenthümlich zuzusprechen, wie v. Dusch[3]) that, geht heute nicht mehr an, da Guénau de Mussy 4 Fälle von entwickelter ächter Chorea bei erwachsenen Basedow-kranken beschreibt, ebenso Brück, Simon, Clarke, Bootz und Bradshaw; jedenfalls aber betrifft diese Complication in der Mehrzahl Kinder (6 von 31) und zwar lauter Mädchen, während der kleinwellige Tremor, welchen Lewin[4]) unter 22 Kranken 13mal und Mannheim unter 41 sogar 34mal fand, bei unseren 31 Kindern nur 4mal verzeichnet ist.

Die Chorea kann einsetzen:

α) Vor dem Auftreten des Morbus Basedow. Rockwell[5]) beobachtete eine Patientin, welche von der Kindheit bis zur Pubertät choreatische Symptome darbot, dann von hysteroepileptischen Anfällen heimgesucht wurde und erst nach dem 24. Lebensjahre Palpitationen und später die anderen typischen Symptome aufwies;

β) gleichzeitig mit den Erscheinungen des Basedow'schen Symptomen-complexes, Bouchut (Nr. 13), Baginsky (Nr. 18) und Verfasser (Nr. 30). Die Chorea heilte im Verlauf des Grundleidens fast gänzlich ab;

γ) erst während der Basedow'schen Erkrankung auftretend und wieder abheilend. Gagnon beschreibt einen Fall (Nr. 8), wo sich unter seinen Augen eine schwere, allgemeine, auf Kopf und Rumpf ausgedehnte Chorea entwickelte, welche Besserung zeigte, trotzdem die ursprüngliche Krankheit lethal endigte. Seine zweite Beobachtung (Nr. 15) ist ebenfalls eine schwere,

---

[1]) Kahler, Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 9.

[2]) Dreyfuss-Brisac, Des troubles de la motilité au cours du g. ex. Gaz. hebd. 1885.

[3]) v. Dusch, l. c., S. 400.

[4]) Lewin, l. c., S. 11.

[5]) Rockwell, New York med. Rec. 1879—1881.

mit Chorea der Augen verknüpfte, welche 3 Monate nach Auftreten des Basedow an den Fingern begann, dann auf Thorax, Hals und Kopf sich erstreckte und während des Weiterbestehens der Graves'schen Krankheit abheilte. Bei Jacobi (Nr. 17) machten sich die choreatischen Symptome erst nach 2jährigem Bestande der Glotzaugenkrankheit geltend.

Gauthier[1]) hält die Chorea für eine dem Morbus Basedow ätiologisch (Gravidität, Arthritis, Onanie und Aufregungen) ähnliche Complication. Buschan ist geneigt, dieselbe vom Cerebrum abzuleiten, während Gagnon und vor ihm Trousseau für eine vom Herzen ausgehende Reflexchorea (chorée cardiaque) eintreten.

Den Tremor müssen wir wohl als ein cerebrales Reizsymptom auffassen; er steigert sich bei Erregungszuständen. Buschan[2]) weist mit Recht darauf hin, dass wir im Affecte zittern, nicht schreiben können, im Benehmen eine gewisse Hastigkeit an den Tag legen, dass unsere Sprache weniger fliessend ist, es selbst zu vorübergehendem Stottern kommen kann.

Nach der Bernstein'schen Hypothese müssen wir annehmen, dass der specifische Widerstand, welchen die centralen Nervenelemente der Ausbreitung einer Erregung entgegensetzen, eine derartige Abnahme erfahren hat, dass der leiseste Anstoss genügt, sich über diesen Widerstand hinwegzusetzen.

Vom Sympathicus das Zittern abzuleiten, ist noch Niemandem eingefallen.

Magen- und Darmerscheinungen sind nach den Beobachtungen Reynolds' in ungefähr der Hälfte aller Fälle von Basedow vorhanden; Griffith notirt sie bei 30 Kranken 12mal, wir bei 31 Kindern 10mal.

Im Vordergrunde steht die Diarrhöe. Es können täglich 10—18 seröse, massenhafte Darmentleerungen erfolgen, so dass die Krankheit — da sie sogar infolge Erschöpfung zum Tode führen kann — eine gewisse Aehnlichkeit mit der Cholera aufweist. Kahler[3]) hat die differentialdiagnostischen Momente skizzirt; im Schema wäre dies folgender Art:

Cholera:	Morbus Basedow:
α) Hochgradiger Collaps.	α) Relativ guter Kräftezustand.
β) Kleiner, schwacher, fadenförmiger Puls.	β) Entsprechend hoher Puls.
γ) Haut trocken.	γ) Haut normal oder feuchter.

Charcot[4]) und Marie betonen, dass der Durchfall nie oder fast

[1]) Gauthier, Du g. ex.; considéré au point de vue de sa nature et de ses causes. Revue de Méd. 1890.

[2]) Buschan, Die Basedow'sche Krankheit. Wien 1894, S. 113.

[3]) Kahler, Internat. klin. Rundschau 1890, S. 106.

[4]) Charcot, l. c., S. 349.

nie mit Kolik verbunden sei. Thatsächlich ist nur ein Fall von Rösner bekannt, in welchem dem diarrhöischen Anfall Schmerzen vorausgingen. Es sind anfallsweise ohne Diätfehler auftretende seröse Entleerungen, die 2 oder 3 Tage lang anhalten und dann von selbst schwinden, um nach mehr oder weniger gleichmässigen Pausen normalen Stuhles als neuer Paroxysmus wiederzukehren. In besonders schweren Fällen kann es zu Bluterbrechen und blutigen Stühlen kommen. Laycock[1]) veröffentlichte 1838 eine derartige Form als hysterical haemorrhage, welche er nachträglich (1863) als Morbus Basedow erklärt. Mannheim[2]) berichtet über zwei solche Vorkommnisse. Ueber die Beobachtung Graves' haben wir schon gesprochen.

Die Häufigkeit der Diarrhöe mag aus folgender Tabelle ersehen werden:

Nr.	Autor	Zahl der Beobachtungen	Davon zeigen Diarrhöe
1	Mackenzie	28	8
2	Mannheim	41	7
3	Mannheim's Sammlung .	27	8
4	Marie	15	12
5	Maude[3])	9	4
6	West[4])	38	7
	Summe	158	46
7	Verf. Tabelle der Kinder .	31	10

Nach Kahler handelt es sich um vermehrte Peristaltik und Hypersecretion im Darme. Letztere wird von Rendu[5]) als Reizzustand des Vagus aufgefasst, infolge welchen ein seröser Erguss in den Darm erfolgt. Andere Autoren leiten die Hypersecretion von einer Vasoparalyse und den infolge des vermehrten Blutzuflusses zum Darme qualitativen und quantitativen Aenderungen in der Filtration ab. Es ist auch nicht schwer, die Diarrhöe als vom Grosshirn ausgelöst zu betrachten. Die Diarrhöe im psychischen Affect ist ja etwas Sprichwörtliches und in manchen Familien ein recht unliebes Erbstück.

Nahezu alle Autoren erklären die Darmerscheinungen für ein secun-

[1]) Laycock, Edinb. Med. and Surg. Journ. 1838. XLIX.
[2]) Mannheim, l. c., S. 34.
[3]) Maude, A., Dublin Journ. 1891, S. 334.
[4]) West, Ophth. Society. Lancet 1886. 1, S. 923.
[5]) Rendu, Dictionnaire encycl. des scienc. méd. 1883.

däres Symptom. Federn[1]) allein hält sie für das primäre, den Symptomencomplex erzeugende Moment. Er betrachtet die Diarrhöe als Folge partieller Darmatonie, bedingt durch eine Parese der motorischen, visceralen Vagusäste, durch welche später der ganze Vagus in Mitleidenschaft gezogen würde.

Dass die chronische partielle Darmatonie die Ursache für das Auftreten von Morbus Basedow werden könne — sie sei es aber nicht allein —, bemüht sich Federn in folgender Weise zu erklären:

Morbus Basedow werde bedingt durch ein functionelles Leiden, vielleicht richtiger durch eine Schwächung des Grosshirns. Denn wenn auch beim ausgebildeten Basedow Störungen in den Functionen des Sympathicus besonders in den Vordergrund treten, so sei dies im Beginn nicht der Fall, im Gegentheile sei in der Regel eine grosse Reizbarkeit und Weinerlichkeit das Prodromalstadium, das wir ebenso wie die Hysterie als vom Grosshirn ausgehend betrachten müssen. Nun zeigt Federn (l. c. S. 120) an Beispielen, dass die partielle Darmatonie vollständig genügt, um die allgemeinen nervösen Erscheinungen, wie Reizbarkeit, Weinerlichkeit und Aufgeregtheit, welche den Basedow der Hysterie so ähnlich machen, dass ihn einige Autoren ihr gewissermassen anreihen, zu verursachen.

Ferner erwähnt er eines 7jährigen Knaben, welcher bei partieller Darmatonie an heftigem Herzklopfen litt. Dass übrigens eine Dyspepsie Tachycardie bis zu 200 Pulsschlägen in der Minute hervorzurufen vermag, ist schon aus Angaben Rosenbach's[2]) ersichtlich, welcher einen „wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex“ beschreibt, hervorgerufen vielleicht durch Ueberreizung der gastrischen Fasern des Vagus. Derselbe besteht in einem nach Diätfehlern besonders bei jungen Leuten anfallsweise auftretenden Magenleiden, zu welchem sich auffallende nervöse Erscheinungen gesellen, Luftmangel, Herzklopfen oder Arhythmie des Pulses, psychische Depression, Hungergefühl bis zum Heisshunger.

Federn theilt auch einen im Wiener allgemeinen Krankenhause beobachteten Fall von Exophthalmus ohne sonstiges Symptom von Morbus Basedow infolge partieller Darmatonie mit, welcher durch Anwendung von Darmirrigation und Darmfaradisation gebessert wurde.

Es würde also Morbus Basedow beruhen auf einem Zustande er-

---

[1]) Federn, S., Wiener med. Presse 1888, Nr. 18.
—, Ueber partielle Darmatonie und ihre Beziehung zu M. B. und and. Krkh. Wiener Klinik 1891, Nr. 3 u. 4.

[2]) Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42.

höhter Reizbarkeit des Centralnervensystems, des Gehirns allein oder des Gehirns und der Medulla oblongata, wobei durch Störungen in peripheren Organen, in der Regel des Darms, theils Gehirnerscheinungen, theils Störungen in den Functionen des Sympathicus hervorgerufen werden.

Im Gegensatze zu den gewöhnlichen Beobachtungen über complicirende Diarrhöe steht jene von Geigel [1]), wo Verstopfung bestand. Auch in unsrem Fall (Nr. 30) war der Stuhl eher retardirt. Die Bemerkung in Nr. 1 bezüglich des unregelmässigen Stuhles ist wohl auch in diesem Sinne aufzufassen.

Die Erscheinungen von Seite des Magens sind weder so häufig noch so typisch.

Bald handelt es sich um ein der Hysterie sehr ähnliches Erbrechen (vorübergehender Vagusreiz), wie in Nr. 19, 20, 24 und 31. Graefe [2]) fand in 4 von 8 Fällen Erbrechen wässeriger Massen 10—20mal im Tage. West 6mal unter 38, Lewin 8mal unter 22, wir 4mal unter 31 Fällen. Das Erbrechen kann in Ausnahmefällen unstillbar werden und Erschöpfungstod herbeiführen (Cheadle [3])). Es kann sich andrerseits bis zum Erbrechen blutiger Massen steigern (Laycock, Maude [4]), Blondeau) [5]).

Ueber das Entstehen des Erbrechens sind die Meinungen getheilt. Wenn wir absehen von den Fällen, wo es nur die einfache Consequenz der infolge eines bestehenden Heisshungers erfolgten mechanischen Ueberfüllung des Magens ist, so erübrigt anzunehmen, dass es sich entweder um eine vorübergehende Vagusreizung oder ein vom Cerebrum ausgelöstes Erbrechen handle; bezüglich des letzteren Umstandes ist an das Erbrechen bei ekelhaften Vorstellungen, im Schwindel oder im Affecte zu erinnern. Wahrscheinlich ist das Erbrechen hysterisch.

Der manchmal auftretende Heisshunger ist wohl sicher cerebral, und zwar hysterisch zu erklären, wenn er nicht von einem zufällig begleitenden Diabetes abhängt, wie bei Jendrassik. Es gibt ja auch bei anderen cerebralen Affectionen Heisshunger, ich erinnere nur an die von Palawski beobachtete Bulimie nach Commotio cerebri. Experimentell erzeugte Ferrier nach Entfernung des Occipitallappens Heisshunger und gleichzeitig gesteigerte Nahrungsaufnahme.

---

[1]) Geigel, Die B.'sche Krankheit. Würzb. med. Zeitschr. 1866. XVII, S. 73.

[2]) v. Graefe, Arch. f. Ophth. 1857. III, 2, S. 280.

[3]) Cheadle, Ex. g. St. Georges' Hosp. Rep. 1878.

[4]) Maude, Crises of the digest. tracte in Graves' Dis. Practitioner 1891. II. September.

[5]) Blondeau, Gaz. des hôp. 1874. Discussion.

Maude unterscheidet zwei Formen:

α) Paroxysmaler Heisshunger; dauert einige Tage hindurch ca. 1 Stunde lang und tritt oft gleich nach Tisch auf.

β) Unregelmässiges Hungergefühl, nicht so intensiv und seltener. Hierher gehört beispielsweise der Trousseau'sche [1]) Fall, in welchem ein junger Mensch täglich 4 Pfund Brod verzehrte.

Eine Beobachtung der ersten Kategorie ist in unserer Tabelle nicht verzeichnet. An unsrer Abtheilung wurde jedoch einmal bei einem ungemein entwickelten 13jährigen Hauersmädchen ein derartiger paroxysmaler, hysterischer Heisshunger beobachtet. Das Mädchen ass beispielsweise so viel allein, als die übrige 5köpfige Familie zusammen, erbrach bald darauf, um sich neuerlich anzustopfen. Dabei sah es blühend aus.

Die beiden Kinder Nr. 15 und Nr. 31 rangiren in die zweite Kategorie. Uebrigens stehen diesen beiden Beobachtungen drei von Appetitlosigkeit gegenüber (Nr. 19, 20 und 30), was bei Erwachsenen nicht bemerkt wurde.

Polydipsie besteht weniger häufig (Nr. 20). Man muss an Diabetes denken.

Die Milz ist nicht vergrössert. Die Angaben Begbie's [2]) und Bank's über Milztumoren beziehen sich wohl nur auf etwas Zufälliges, wenn wir denken, dass wir mehr oder weniger oft bei Nekropsien alte Milztumoren finden, welche mit dem gerade bestehenden Leiden nicht im Zusammenhange stehen.

Die Mitbetheiligung des Respirationstractes bezieht sich in erster Linie auf die Nase. Der erste, der eine hierhergehörige Beobachtung publicirte, war Chvostek [3]), welcher bei einem 23jährigen Soldaten einzelne Geschwürchen an den Nasenmuscheln ätiologisch für Basedow beschuldigte. Auf der 58. Naturforscherversammlung zu Strassburg im Jahre 1885 referirte sodann Hopmann [4]) über einen hierhergehörigen Fall, welchen er später ausführlicher mittheilte:

Eine 40jährige Frau mit Rhinopharyngitis sicca mit ausgedehnter Borkenablagerung in der Nase und am Rachendache, besonders rechts, klagt seit 2 Jahren über schmerzhaften Druck und Spannung in den Augen nebst periodischem Thränenträufeln, besonders rechts. Bulbi, besonders der rechte auffallend prominent. Puls 120—136. Beiderseits, besonders rechts das Graefe'sche Phänomen

---

[1]) Trousseau, Du g. ex. Union méd. 1860, Nr. 142, S. 437.

[2]) Cit. nach Friedreich-Virchow, S. 415.

[3]) Chvostek, Wiener med. Presse 1871.

[4]) Hopmann, Heilung eines M. B. durch Besserung eines Nasenleidens Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 42.

in ausgesprochener Weise. Allgemeines Schwächegefühl. Keine nennenswerthe Schwellung der Schilddrüse. Nach Entfernung einiger Nasenpolypen und des Nasenrachenleidens rapider Rückgang der Basedow'schen Symptome. Nach ca. 1½ Jahren Recidiv des Nasenleidens und schwaches Recidiv der Augenerscheinungen. Nach 2wöchentlicher Behandlung der Nase waren diese Erscheinungen wieder verschwunden.

Hopmann hält die Erkrankung der Nase für das den Symptomencomplex erzeugende ursächliche Moment und spricht sich darüber folgender Art aus:

„Ich möchte den Schwerpunkt dieses Krankheitsfalles nicht in den Centren, noch im Sympathicusstrange suchen, sondern gerade entgegengesetzt in der dauernden Erregung gewisser peripherer sympathischer Endapparate, welche sich in den Schwellgebieten der Nase ausbreiten. Auf diese Weise erlaubt der Fall eine, wie mir scheint, ungezwungene Analogie mit einer grossen Reihe reflectorischer Neurosen, welche meiner festen Ueberzeugung nach von der Nasenschleimhaut auszugehen pflegen. In ähnlicher Weise wie der asthmatische Anfall durch Schwellung der Bronchialschleimhaut infolge von Vasodilatation erklärt werden kann, ebenso können vasodilatatorische Vorgänge in den Gefässen des Herzens, in den Coronararterien anfallsweise auftreten und durch den stärkeren Blutzufluss die automatischen Herzganglien stärker erregen."

Kurze Zeit nach den Mittheilungen Hopmann's auf dem Strassburger Congress publicirte Hack[1]) eine diesbetreffende Krankengeschichte:

Eine im 17. Lebensjahre stehende junge Dame litt seit frühester Jugend an sehr beträchtlichem beiderseitigem Exophthalmus und gleichzeitiger Neigung zu hochgradiger Verstopfung der Nase. Seit ca. 5/4 Jahren leidet Patientin an auffallend starkem Herzklopfen und hat eine Pulsfrequenz meist über 100 in der Minute; eine schon früher vorhanden gewesene Vergrösserung des linken Schilddrüsenlappens nahm nicht unerheblich zu. Graefe's Symptom ausgesprochen. Durch Cauterisation des hyperplastischen Schwellgewebes an den mittleren und unteren Muscheln beiderseits kam es zu fast völliger Heilung der gesammten Erscheinungen des Morbus Basedow.

Nachher fallen die Publicationen von B. Fraenkel[2]), der durch Behebung einer Nasenstenose eine Verlangsamung des Pulses und ein Verschwinden der Struma erzielte, und von Stoker[3]), wo beträchtliche Strumen nach Galvanokaustik der Nase schwanden. In neuester Zeit will Muse-

---

[1]) Hack, Zur operativen Ther. der B. Krkh. Deutsche med. Wochenschr. 1886. XII, Nr. 25.

[2]) Fraenkel, B., Allg. med. Centralz. 1888, S. 284.

[3]) Stoker, Internat. Centralbl. für Laryngologie. V, 579.

hold[1]) durch Behandlung einer vergrösserten rechten unteren Muschel einen Basedow geheilt haben.

Es ist begreiflich, dass ich der Untersuchung der Nase aus diesem Grunde besondere Sorgfalt zugewendet habe, zumal ja im Kindesalter Nasenaffectionen (adenoide Vegetationen, Schwellung oder Hypertrophie der Muscheln und endlich Polypen) für alle möglichen Krankheiten als Entstehungsursache herhalten müssen. In den von mir selbst beobachteten und den gesammelten Fällen finden sich an der Nase keine nennenswerthen Veränderungen.

Es muss dahingestellt bleiben, aus der geringen Zahl positiver Wahrnehmungen einen Schluss zu ziehen, ob sich der Basedow'sche Symptomencomplex wirklich aus jenen pathologischen Zuständen der Nase durch reflectorische Vorgänge herausgebildet hat und durch Behebung des Nasenleidens darum Heilung eintrat, oder ob jene Complicationen nicht rein zufällig waren und ihre Behandlung infolge psychischer Einwirkung auf den Patienten den Krankheitsprocess im günstigen Sinne beeinflussten.

Jedenfalls müssen darüber mehr Beobachtungen vorliegen, und dies um so mehr, als eine Beobachtung von Semar[2]) gerade das Gegentheil zu beweisen neigt, indem 1—3 Tage nach Galvanokaustik in der Nase zuerst einseitiger Exophthalmus und Graefe'sches Zeichen und bald das ganze Basedow'sche Bild mit Ausnahme der Struma auftraten; freilich erfolgte nach den weiteren Operationen wieder Rückbildung.

Nasenbluten, wahrscheinlich als Folge der gesteigerten Herzaffection, erwähnen Peter (Trousseau)[3]), Benedikt 3mal, Meynert[4]), Mackenzie in 7 von 40 Fällen. In einem von den beiden von Sir Henry Marsh[5]) veröffentlichten Fällen trat das Nasenbluten neben der Trias in den Vordergrund. Brück[6]) berichtet über ein 22jähriges Mädchen, welches 1847 an Basedow erkrankte und Nasenbluten und Lufthunger als zwei besonders hervorstechende Symptome aufwies.

In unsrer ersten Eigenbeobachtung trat das Nasenbluten als eines der ersten Symptome auf, besonders wenn das Kind einige Zeit gegangen war.

---

[1]) Musehold, Ein Fall von M. B., geheilt durch eine Operation in der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1892. XVIII, Nr. 5.

[2]) Semar, Brit. med. Journ. 1889. — Internat. Centralbl. für Laryngol. VI. S. 238.

[3]) Trousseau, Gaz. hebd. 1864, Nr. 14.

[4]) Meynert, Psychol. Centralbl. 1871, Nr. 3.

[5]) Marsh, H., Dubl. Journ. of med. science 1842. XX.

[6]) Brück, Klin. Beobacht. und Bemerk. am Bade Driburg. Deutsche Klinik 1862, Nr. 21, S. 208.

Wir wollen daran gleich einige Worte über die Blutigfärbung der Sputa schliessen, wie selbe Rösner[1]), Andrews[2]), Maude[3]), O'Neill, Bootz, Eckervogt, Friedreich und Joffroy beobachtet haben. Wahrscheinlich handelt es sich auch in diesen Fällen um Platzen kleiner und schwacher, durch übermässige Herzthätigkeit überfüllter Gefässe, oder es ist eine auf Hysterie zurückzuführende Hämoptyse, wie solche Debove[4]) und Tostivint[5]) beschrieben, und wie ich selbst erst kürzlich einen solchen Fall ohne Lungenbefund bei einem hysterischen Mädchen beobachtet habe. Fürs kindliche Alter fehlen derartige Angaben.

Auch an einen Zusammenhang der Basedow-Hämoptoe mit schweren Lungenprocessen ist zu denken, nachdem Möbius[6]) betont, dass auffallend viele Basedowkranke an Tuberculose zu Grunde gehen. Es steht dies in grellem Gegensatz zu den Behauptungen von Greenfield[7]), nach welchem Tuberculose als Complication des Basedow noch nie beobachtet worden ist, und jenen von Wunderlich[8]), Friedreich[9]), Virchow[10]) und Heidenreich[11]), nach welchem sich Kropfbildung und tuberculose Constitution ausschliessen, so dass es zu verwundern ist, warum noch Niemand Thyreoidin gegen Tuberculose versucht hat.

In 4 von 5 Fällen F. Müller's[12]) nahm die Sprache ausgesprochen nasalen Klang an, die Stimme wurde tonarm, leise. Es handelte sich um eine doppelseitige Schwäche der Abductoren. Vielleicht ist dies analog jenen Stimmbandparesen, welche Gerhardt[13]) als Druck auf den Recurrens bei Bronchialdrüsenschwellung beschreibt. In unserer Tabelle findet sich nur einmal eine Anomalie der Stimme verzeichnet, dieselbe ist rauh (Nr. 15). Wie dies zu Wege kommt, ist unentschieden. Wir wissen, dass bei

---

1) Rösner, Beiträge zur Lehre vom M. B. Diss. inaug. Breslau 1875.

2) Andrews, Ex. g. with insanity. Amer. Journ. of Insanity. 1870. II, S. 1. Juli.

3) Maude, Nine cases . . .

4) Debove, Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire. Union méd. 1883, Nr. 12.

5) Tostivint, Contribution à l'étude de l'hystérie pulm. Thèse de Paris 1888.

6) Möbius, Zeitschr. f. Nerv, S. 413.

7) Grenfield, l. c.

8) Wunderlich, Handb. der Path. und Therap. III, S. 611.

9) Friedreich, Virchow's Handb. V, 1, S. 524.

10) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, 1, S. 62.

11) Heidenreich, Der Kropf. Ansb. 1845, S. 189.

12) Müller, F., l. c., S. 354.

13) Gerhardt, C., Studien u. Beob. üb. Stimmbandlähmung. Virch. Arch. XXVII, S. 68.

Schwangeren mit Thyreoideaschwellung der Stimmklang rauh und tief sein soll, wiewohl Freund an seinen Schwangeren nichts constatiren konnte.

Wir sind gewohnt, bei der Mehrzahl der Kropfkranken auf Dyspnoë zu stossen, und es ist auffallend, dass die Basedowkranken dieses Symptom viel seltener (9 von 31) zeigen, als die anderen Strumösen. Die Respirationsfrequenz ist vermehrt, allein dies ist nicht als Folge des Bestandes der Struma abzuleiten; denn dann müsste die Respiration seltener, aber tiefer erfolgen. Marie[1]) beobachtete bis 30 Athemzüge in der Minute und Mannheim[2]) constatirte Dyspnoë, besonders in den schweren Fällen. Kalm beobachtete 52 Respirationsacte pro Minute. Bei Baumblatt[3]) trat die Dyspnoë paroxysmal auf. Labarraque's Knabe gerieth in Suffocationszustände, sowie er Seebäder nahm und das wogende Wasser die Haut bespülte. Zur Stenosirung der Luftröhre kam es nur einmal (Nr. 22).

Nachdem im Allgemeinen die Dyspnoë nicht auf die strumöse Entartung der Schilddrüse zurückzuführen ist und die Meinung Jendrassik's, dass sie centraler Natur ist, nur für seine Veröffentlichung Geltung hat, müssen wir es unbedingt als ein Verdienst Kahler's betrachten, dass er die Aufmerksamkeit auf den cardialen Ursprung derselben lenkt. Letztere Annahme gewinnt um so mehr Halt, wenn wir bedenken, dass mit dem Nachlassen der Herzsymptome auch die Dyspnoë (cardiales Asthma) zurückgeht.

Louise Fiske Bryson[4]) und nach ihr Hammond[5]) haben auf ein Symptom aufmerksam gemacht (Bryson'sches Zeichen), welches bei vielen Basedowkranken bestehen soll: eine geringere Erweiterung des Brustkastens bei der Einathmung. Wir konnten im Kindesalter nichts dergleichen wahrnehmen. Mannheim[6]) ist ebenso wenig geneigt, den Werth des Symptoms hoch anzuschlagen.

Seufzende Respiration, wie sie bei Hysterischen häufig ist, wurde ein einziges Mal von Benedikt angegeben.

Husten bei Basedowkranken wurde oft beobachtet. Marie con-

---

[1]) Marie, P., Contrib. . . . 1883, S. 40.

[2]) Mannheim, l. c., S. 33.

[3]) Baumblatt, Beitrag zur Lehre vom M. B. Bayr. ärztl. Intell.-Bl. 1874. XXI, Nr. 33, S. 308.

[4]) Bryson, L. F., Preliminary Note on the study of ex. g. New York med. Journ. 1889. 14. December.

—, Ex. g. A view of thirty cases. The post graduate school. New York 1892. Juli.

[5]) Hammond, A contrib. to the study of ex. g. New York med. Journ. 1890. 25. Januar.

[6]) Mannheim, l. c., S. 34.

statirte ihn 12mal unter 15 Fällen; Dusch [1]) vindicirt ihm krampfartigen Charakter. In der Regel besteht er ohne Auscultationsbefund, es ist ein trockener Husten ohne Auswurf, ein rein nervöser (hysterischer) Husten, der theils zu jeder Tageszeit, bei manchen nur im Bette, bei vielen blos im Schlafe (Nr. 30) auftritt. Aeusserst selten ist objectiv etwas nachzuweisen, etwa eine Tracheitis oder ein Catarrh der weiten Luftwege analog jenem bei Kropf und von Widerhofer [2]) bei Bronchialdrüsenschwellung beschriebenen Formen.

Von den die Basedow'sche Erkrankung begleitenden Anomalien des Nervensystems möchte ich zuerst die Störungen der Motilität ins Auge fassen. Die wichtigste davon haben wir schon besprochen, ich meine den Charcot-Marie'schen vibrirenden und Kahler's choreatischen Tremor; wir haben dieselben als Reizungserscheinungen seitens des Cerebrums aufgefasst und mit Möbius angenommen, dass der grösste Theil der convulsivischen Erscheinungen hysterischer Natur seien. Für letztere Annahme spricht auch der Umstand, dass die Convulsionen manchmal halbseitig sind, z. B. Féréol [3]), Hay [4]).

Ueber Chorea als Complication haben wir vernommen, dass sie das Kindesalter bevorzugt, und dass sie bisher nur an Basedow-Mädchen zur Beobachtung gelangte.

Von den epileptiformen Convulsionen infolge der gestörten Herzthätigkeit beim Morbus Basedow scheidet Ballet die ächte Epilepsie, wie beispielsweise Oliver [5]) eine mittheilt, welche mit dem 8. Lebensjahre als petit mal anhub, später zu wahren Anfällen führte und im 14. Jahre von Basedow'scher Krankheit gefolgt war. Die Epilepsie kann sich selbständig auf der gleichen neurotischen Basis entwickeln, oder die Krankheiten sind von einander abhängig, wofür besonders Merklen eintritt, welcher die epileptischen Anfälle während der Perioden der stürmischen und asystolischen Herzaction sich häufen und auf Digitalis und Brompräparate zurückgehen sah.

Ueber eine Complication von Morbus Basedow mit Tetanie verfügt die deutsche Literatur ein einziges Mal, und dies in einer Beobachtung

---

[1]) v. Dusch, Lehrb. der Herzkr., S. 353.

[2]) Widerhofer, Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Gerhardt's Handb. 1878. III, 2, S. 996.

[3]) Féréol, Note sur un cas singul. de g. ex. Gaz. des hôp. 1874, Nr. 137.

[4]) Hay, Ex. g. with mental disease. Report of three cases with rare complic. Med. age. 1891. 10. Juni.

[5]) Oliver, A case of epilepsy with ex. g. Neurotic history. Brain 1888. X, S. 499.

Steinlechner's auf der Schrötter'schen Klinik in Wien aus der allerjüngsten Zeit, welche jedoch durch das Vorhandensein eines eingekapselten Cysticercus in der Gegend der Centralwindungen getrübt ward. Steinlechner[1]) sucht eine Erklärung zu geben, indem er sich vorstellt, dass die Grosshirnrinde durch den Fremdkörper dergestalt verändert ward, dass sie auch auf leichtere Reize, die von der Peripherie zu ihr her gelangten, mit bedeutenden motorischen Effecten reagirte. Die Reize für die peripheren Nerven wären gegeben durch Toxine, welche infolge der mangelhaften Function der parenchymatös degenerirten Thyreoidea im Körper angehäuft werden. Diese Reize mögen nun gewöhnlich allerdings nicht im Stande sein, irgendwelche auffallende Symptome herbeizuführen, könnten aber im gegebenen Falle vollkommen ausreichend gewesen sein, tetanische Krämpfe herbeizuführen, wo sie ein in seiner Leistungsfähigkeit geschwächtes Cerebrum getroffen haben.

Krämpfe (Crampi), welche besonders zur Nachtzeit in Füssen und Unterschenkeln, auch in Händen und Vorderarmen auftraten, beschreibt H. W. Mackenzie[2]) in 13 von 15 Fällen. Sonst — und auch in unserer Tabelle — sind sie nirgends verzeichnet.

Im Gegensatze zu den Hyperkinesen stehen die beim Basedow nicht minder häufig beschriebenen Lähmungen.

Charcot beschreibt wiederholt ein Symptom, das nicht eine Complication ist, sondern zum Morbus Basedow gehört, es ist das eine lähmungsartige Schwäche der Beine (giving way of the legs); dieselben werden plötzlich kraftlos, es besteht das Gefühl, als ob sie im Kniegelenk plötzlich nachgeben wollten, jedoch ohne Schwindel. Charcot ist der Ansicht, dass dieses plötzliche Versagen der Beine nur das Vorstadium einer dem Morbus Graves eigenthümlichen Paraparese mit Schlaffheit der Muskel ist, während Dreyfuss-Brisac[3]) die Erscheinung auf den gesteigerten Tremor und dadurch bewirkten schwankenden und unsicheren Gang zurückführt. Charcot fand sie unter 5 Fällen 4mal, Mackenzie unter 40 12mal und Homén[4]) unter 13 2mal. Im Kindesalter fehlen derartige Beobachtungen. Dafür findet sich sehr häufig die Angabe von frühzeitigem Ermüden und Mattigkeit der Patienten. Ob diese Erscheinung, sowie das von Musehold[5]) (1mal) und Mannheim[6])

---

[1]) Steinlechner, M., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von M. B. und Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

[2]) Mackenzie, H. W., Clin. lect. on Graves' dis. Lancet 1890. II.

[3]) Dreyfuss-Brisac, Gaz. hebd. 1885.

[4]) Homén, Beiträge zur Sympt. des M. B. Neurol. Centralbl. 1892. XI, S. 427.

[5]) Musehold, Ein Fall ... Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 5.

[6]) Mannheim, l. c., S. 39.

(5mal) beschriebene Einschlafen der Beine mit der beschriebenen Eigenthümlichkeit zusammenhängt, oder nur ein Zeichen der allgemeinen Basedow-Cachexie ist, bleibe dahingestellt.

In einem Fall von Sutton wird bei einem Kinde eine Paraplegie mit acutem (günstigem) Verlaufe beschrieben. Bei Erwachsenen trifft dies öfter ein.

Kahler[1]) betrachtet die Paraplegie nicht als Folge einer spinalen Erkrankung oder eines neuritischen Processes, sondern als functionelle Neurose, ähnlich der Hysterie, trotz der in seinen Fällen vorhandenen Muskelretraction und fibrösen Entartung, weil die Entstehung solcher Veränderungen bei langer, anhaltender hysterischer Paraplegie schon wiederholt beobachtet worden ist und weil das ausdrückliche Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, das Fehlen von Schmerz und sensiblen Anomalien dem Vorhandensein eines Spinalleidens oder einer Neuritis widersprechen; auch das Fehlen evidenter Veränderungen der electrischen Erregbarkeit spricht dagegen. Andrerseits ist der Beginn der Lähmung, sowie der Charakter derselben identisch mit den analogen Erscheinungen bei Hysterie.

Hysterische Paraplegie wird oft erregt durch irgend eine plötzliche Aufregung, wie z. B. durch Lärm. Bei seiner Beobachtung beschuldigt Kahler die heftigen Pulsationen der Bauchaorta an dem Entstehen der hysterischen Lähmung. Doch ist es selten, dass sie plötzlich entsteht oder eine hohe Intensität innerhalb 1—2 Stunden erreicht, ausser wenn die aufregende Veranlassung sehr heftig war. Gewöhnlich (Gowers)[2]) entwickelt sie sich innerhalb von Tagen oder Wochen und wird ebenfalls häufig durch gelegentliche Anfälle momentaner Schwäche in den Beinen eingeleitet. Wenn ein beträchtlicher Grad von Schwäche ganz plötzlich auftritt, sind gewöhnlich vorübergehende Anfälle leichterer Störungen der motorischen Kraft vorhergegangen.

Der eigenthümliche Charakter der Schwäche spricht sich darin aus, dass letztere selten eine vollständige ist. Einige Kraft hinterbleibt gewöhnlich. Die Kranke kann die Beine theilweise bewegen, aber sie kann nicht stehen.

Die Unfähigkeit, die Beine ordentlich zu bewegen, zu stehen, zu gehen, ist in Beziehung zu setzen mit einem eigenthümlichen Zustande der Abspannung der Willenscentren, der eigentlichen Wurzel allen hysterischen Unvermögens (Gowers). Das ist keine Störung der centralen Functionen des Rückenmarks.

---

[1]) Kahler, Prager med. Wochenschr. XIII, S. 314.

[2]) Gowers, W. R., Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Deutsch von K. Bettelheim und M. Scheimpflug. Wien 1885.

Es handelt sich dabei um dieselben Vorgänge, wie wir sie bei Schrecklähmungen beobachten, und wie eine solche z. B. von Wendling[1]) an einem 5jährigen Knaben beschrieben wurde. Ohne organische Läsion handelt es sich um eine Ausschaltung der den betreffenden Willen vermittelnden Gehirnparthie (Wendling), eine Hemmung centraler Functionen (Berger), eine körperliche Fixirung der Affectstimmung.

Wie die Ausserdienstsetzung der betreffenden Hirnpartie durch einen Schreck zu Stande kommt, ist wohl nicht sicher nachzuweisen; kommt dieselbe durch die Wirkung der psychischen Emotion auf die Vasomotoren zur Geltung, oder stellt sie eine Nutritionsstörung feinster und vorübergehendster Art dar, welche ja schliesslich auch wieder auf erstere zurückzuführen ist (Wendling). Was die erstere Eventualität anlangt, so ist darauf hinzuweisen, dass schon im Jahre 1855 eine kleine Abhandlung von C. Martin[2]) erschien, welche zwar in ihren Schlussfolgerungen nicht auf die Theorie der Basedow'schen Krankheit angewendet wurde, jedoch aus historischem Interesse nicht übergangen werden soll. Martin führt eine Reihe von Erscheinungen im Bereich der Nervenpathologie auf vasomotorische Einflüsse zurück. Er sucht die Ursache vieler Neurosen nicht in einer primären Veränderung der Nerven selbst, sondern in der wechselnden Blutfülle der zu bestimmten Gebieten gehenden Arterien; diese wechselnde Fülle kann bedingt sein durch Arteriencontractur und durch Arterienerweiterung, und diese kann entweder an peripheren Theilen oder in den Centralorganen sich geltend machen.

Die sogen. fibro-tendinösen Retractionen wurden von Blacq[3]) in einer aus der Charcot'schen Klinik hervorgegangenen Publication zum Gegenstand einer eingehenden Arbeit gemacht. Ballet[4]) berichtet über eine Paraplegie, welche Teissier in Lyon bei einem Fall von Basedow sah, an welchem noch viele andere hysterische Symptome ausgesprochen waren. Charcot und Vigouroux[5]) melden einen analogen Befund.

Ausser den hysterischen Paraplegien treten in anderen Fällen Hemiparesen und Hemiplegien auf.

---

[1]) Wendling, Ueber Schrecklähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 15, S. 275.

[2]) Martin, C., Ueber eine Quelle des Zustandekommens der mehr complicirten Nervenfälle. Speyer 1855.

[3]) Blacq, P., Des retractions fibro-tendineuses. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière 1888, Nr. 1. u. 2.

[4]) Ballet, De quelques troubles dépendant du syst. nerv. centr. observés chez les mal. atteints de g. ex. Rev. de Méd. 1883. April.

[5]) Charcot et Vigouroux, Progrès méd. 1887, Nr. 43.

Hemiparesen beschrieben Ballet[1]), Bradshaw[2]) und Clarke[3]). Von Hemiplegien haben wir in unserer Tabelle eine Beobachtung Jacobi's (Nr. 17), wo dieselbe im Verlauf des Basedow auftrat und wieder schwand.

Die Hemiplegien werden, wie alle paralytischen Complicationen, von Ballet auf Rechnung einer concommittirenden Hysterie gestellt, welche ja so häufig an Basedow geknüpft ist. 1835 hat schon Brück[4]) auf eine eigenthümliche Prominenz der Augäpfel (Buphthalmus hystericus) aufmerksam gemacht. Reynolds[5]) nimmt für 1/4 der Basedowkranken Hysterie als complicirend an, Mannheim traf sie in 34 Proc. (14 von 41) und Becker in 6 von 6 Fällen. Féréol, Audry und Debove veröffentlichen je eine Beobachtung von Basedow und Hysterie bei einem männlichen Individuum.

Audry[6]) berichtet über eine Beobachtung Monlonguet's, in welcher die typischen Basedowsymptome wahrscheinlich durch Hysterie vorgetäuscht wurden:

Eine 39jährige hysterische Patientin, welche die Erscheinungen des Morbus Basedow zeigte, hörte im Hospitale, dass ihre Krankheit operativ vollkommen beseitigt werden könnte. Aus diesem Grunde bot sie sich freiwillig zur Operation an. Die letztere wurde indessen nur zum Scheine ausgeführt: die Kranke wurde chloroformirt und ihr in narcosi ein Verband angelegt; im Uebrigen aber liess man ihr genau die Behandlung einer Operirten angedeihen. Gleichzeitig wurde ihr suggerirt, dass sie nunmehr geheilt sein würde. — Nach mehrmaligem fingirtem Verbandwechsel ging der vorher schon Erstickungserscheinungen hervorrufende, grosse Gefässkropf auf sein normales Volumen zurück, die Palpitationen blieben weg und der Puls wurde wieder normal.

Auffallend ist allerdings mit Rücksicht auf die Hysterie als Begleiterin der Glotzaugenkrankheit die folgende Martin'sche[7]) Beobachtung, welche in ihrer Art vereinzelt dasteht:

Ein 18jähriges, hereditär belastetes Mädchen litt an hysterischen Anfällen und Somnambulismus. Nach einem heftigen Schreck entstand der Basedow'sche Symptomencomplex, während gleichzeitig die hysterischen Erscheinungen aufhörten, um erst nach Besserung des Morbus Basedow abermals von Neuem in den Vordergrund zu treten.

Der Schreck spielt überhaupt in der Aetiologie des Basedow eine

---

[1]) Ballet, De quelques troubles ... — L'ophthalmoplégie ext. ...

[2]) Bradshaw, Case of Gr. dis. complicated by hemiplegia and unilateral chorea. Brit. med. Journ. 1891. I, S. 1384. Juni.

[3]) Clarke, Clinical cases. Journ. of insanity 1889, S. 500. April.

[4]) Brück, Ammon's Zeitschr. für Ophthalm. 1835. IV.

[5]) Reynolds, Lancet 1890. Mai.

[6]) Audry, Sur le traitement du goître ex. Bull. méd. 1889, S. 707.

[7]) Martin, R., Des troubles psychiques dans la mal. de B. Thèse de Paris 1890.

grosse Rolle und ist es besonders Buschan, welcher ihn zum Ausbau seiner Hypothese in ausgedehntem Masse herbeizieht. In der That liegen die Analogien zwischen den Erscheinungen nach Schreck und dem Basedow'schen Symptomencomplex auf der Hand.

Betrachten wir den Effect eines (acuten) intensiven Schrecks auf ein gesundes Individuum, so ergeben sich folgende Symptome:

Herzpalpitationen und Tachycardie.
Pulsationen der Halsgefässe.
Leichte Schwellung der vorderen Halsgegend.
Gesichtsfarbe blass oder glühend roth.
Dyspnoë.
Allgemeines Zittern und selbst choreiforme und epileptiforme Krämpfe.
Eventuell Lähmungen.
Leichte Exophthalmie und starrer Blick, abnormes Offensein der Lidspalte.
Schweissausbruch (kalt).
Aufstellen der Haare.
Facultativ: Erbrechen, Diarrhöe, Temperaturanstieg.

Bei ganz gesunden Menschen geht das mehr weniger rasch vorüber. Besteht jedoch Disposition, Schwäche des einen oder anderen der betreffenden Centren, so können einzelne Symptome länger, eventuell dauernd bleiben, z. B. Epilepsie, Chorea, Akinesis, Haarausfall, Haarverfärbung. Paroxysmelle Tachycardie nach Schreck hat Gerhardt[1]) beobachtet.

Den Entstehungsmechanismus entwickelt Buschan folgendermassen: Der Choc trifft zuerst die sensitiv intellectuellen Zellen des Gehirns. Von da überträgt sich die Läsion auf die motorischen Zellen der Medulla oblongata und Medulla spinalis; dadurch kommt es zur Störung in den im Bulbus entspringenden peripheren Nerven des Gefässsystems (Vagus und Sympathicus). Auf diese Art bewirkt also der Nervenchoc via:

Plexus pulmonalis — Dyspnoë, Congestion,
" cardiacus — Herzklopfen,
" solaris — Erbrechen, Diarrhöe, Polycholie,
" renalis — Polyurie, Pollakisurie,
Gefässmusculatur — Röthe und Blässe, Temperaturerhöhung, Hyperhidrose.

Während beim einfachen Choc restitutio ad integrum, Herstellung des normalen Gleichgewichtes bald eintritt, werden bei Morbus Basedow die Störungen theilweise oder ganz zu bleibenden, da hier infolge der heredi-

---

[1]) Gerhardt, cit. v. Proebsting. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882. XXI, S. 353.

tären Belastung das Nervensystem nicht so leicht im Stande ist, das Gleichgewicht wieder herzustellen.

Nach Buschan ist das Wesen des Morbus Basedow eine allgemeine Neurose mit vorherrschender Betheiligung der psychischen und vasomotorischen Sphäre; er ist somit durch seine Aehnlichkeit der Hysterie, Chorea und Neurasthenie an die Seite zu stellen, mit welchen er sich häufig combinirt, so dass es meist schwer, manchmal unmöglich ist, wie Bouveret hervorhebt, eine Differentialdiagnose zwischen unausgebildetem Morbus Basedow und z. B. Neurasthenie mit Tachycardie und Zittern zu stellen.

In der Regel haben wir es nicht mit anatomischen Läsionen zu thun. Hie und da kann wohl die längere functionelle Störung eine gröbere anatomische Veränderung bedingen, oder es kann von Hause aus durch organische Erkrankung des Centralnervensystems ein Morbus Basedow (Pseudo-Basedow) erzeugt werden, vergl. Jendrassik. Féréol[1]) führt eine anatomisch begründete, nicht von Hysterie abzuleitende Beobachtung von Hemiplegie beim Basedow an.

Zu den Basedowlähmungen will ich nur noch beifügen, dass Totain 2mal geringe Parese des Facialis einer Seite und Benedikt öfter beider Seiten beobachtete. In unserer Tabelle weist Förster (Nr. 26) einseitige Facialisparese aus.

Die Reflexe sind in der Regel normal. Féréol[2]), Hay[3]), Volkmann[4]) fanden sie verstärkt. Gesteigertes Kniephänomen und Fussphänomen hat F. Müller[5]) 3mal beobachtet. Unter den Fällen meiner Uebersicht findet sich dieses Phänomen nur einmal (in meiner zweiten Eigenbeobachtung) verzeichnet. Während F. Müller geneigt ist, eine scheinbare Mitbetheiligung des Rückenmarkes anzunehmen, möchte ich das Auftreten dieses Symptomes bei meiner Kranken auf Rechnung der concomitirenden Hysterie setzen.

Im Gegensatze zu diesen Befunden hat Kahler[6]) z. B. Verlust des Kniephänomens beschrieben.

Die sensiblen Störungen beginnen wir mit Besprechung der Dysästhesien. Zuweilen wird, besonders von englischen Autoren (Cheadle)[7]) auf eine eigenthümliche Schmerzhaftigkeit des Nackens

[1]) Féréol, Union méd. 1874.

[2]) Féréol, Note sur un cas sing. ...

[3]) Hay, Ex. g. with ...

[4]) Volkmann, Zur Diagnostik der atypischen Formen des M. B., sowie zu dessen Pathogenese. Diss. inaug. Berlin 1888.

[5]) Müller, F., Beiträge ... S. 384.

[6]) Kahler, O., Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 30.

[7]) Cheadle, Lancet 1869.

und der seitlichen Halsgegend hingewiesen, was Lewin in 5 von 22 Fällen constatiren konnte. Benedikt fand Nahtneuralgie, d. i. hochgradige Empfindlichkeit der Schädelnähte gegen Druck. Dieselbe als charakteristisch bezeichnen wollen, heisst vergessen, dass dies Symptom bei Anämischen und Hysterischen ungemein geläufig ist. In Fall Nr. 24 (Müller) werden die Schmerzen unbestimmt angegeben, bald hier, bald dort.

Kopfschmerz findet sich oft notirt, auch im Kindesalter (Sutton, Jacobi, Kronthal, Verfasser). Sein Auftreten darf uns nicht in Erstaunen setzen, nachdem wir es doch zumeist mit anämischen und nervösen Individuen zu thun haben. Zur Stütze der jeweilig versuchten Sympathicushypothese hat man die Erklärungen der Hemicranie nach Möllendorf[1]) und Du Bois-Reymond[2]) herangezogen, denen gemäss es sich nach ersterem um eine einseitig auftretende Anenergie der die Carotis beherrschenden vasomotorischen Nerven und dadurch erfolgende Erschlaffung der Arterien und arterielle Fluxion zum Grosshirn handelt, nach letzterem um einen Tetanus der Gefässmuskeln der kranken Seite, bezw. Tetanus des Halssympathicus der betreffenden Seite (Hemicrania sympathico-tonica).

Schwindel wird im Kindesalter selten angegeben, Dusch (Nr. 14) beobachtete ihn beim Auftreten von Palpitationsparoxysmen, Kronthal neben Kopfschmerz. Jacobi spricht von „dizzeness and great irritability".

Andere Sensibilitätsstörungen sind selten und wahrscheinlich insgesammt hysterischer Natur.

Anästhesien auf Flecken zerstreut beschrieben Rosenthal und Charcot. In unserer zweiten Beobachtung (Nr. 31) sind die anästhetischen und hyperästhetischen Zonen sicher hysterischer Abstammung. Eine vorübergehende Hemianästhesie beobachteten Gros und Bristowe[3]).

Hyperästhesie des ganzen Körpers oder localer Gebiete sind selten. Ebenso Parästhesien; Kronthal (Nr. 29) berichtet über Kribbeln in den Füssen.

Anomalien der Sinnesorgane sind selten. Ueber das Sehorgan haben wir schon gesprochen. Lichtscheue und Funkensehen tragen mehr den Charakter des Zufälligen an sich. Ohrensausen wird hie und da angegeben. Gehörsabnahme verzeichnet Eckervogt in einem Falle, was nur aus dem Grunde mit Basedow in Beziehung gesetzt werden kann, weil gleichzeitig homonyme Hyperhidrose bestand.

---

[1]) Möllendorf, Arch. f. path. Anat. XLI.
[2]) Du Bois-Reymond, Arch. f. Anat. und Physiol. 1860.
[3]) Bristowe, Brain Nr. 31. Cit. nach Gowers-Gruber, S. 261.

Sprachstörungen beschreibt Emmert[1]) in 6 von 20 Fällen. Wenn die mit diesem Zeichen behafteten Individuen zu sprechen anfangen wollen, so öffnen sie den Mund ziemlich weit, es tritt eine Art krampfhafter Bewegung des Kiefers ein und erst nach einiger Anstrengung vermögen sie der Sprache wieder Herr zu werden. Sie sprechen dann ziemlich hastig, manchmal etwas undeutlich. Es handelt sich wohl um Erregungszustände seitens des Cerebrums, welche auf gleiche Stufe zu setzen sind mit den Sprachanomalien (Stottern und Stammeln) im Affecte und bei Herzklopfenanfällen.

Bevor ich auf die Störungen der psychischen Thätigkeit beim Morbus Basedow übergehe, möchte ich auf ein Symptom hinweisen, das wohl eine der quälendsten Begleiterscheinungen des in Rede stehenden Leidens abgibt, ich meine die vorhandene Schlaflosigkeit. Mit drastischen Worten beschreibt Trousseau ihren störenden Einfluss auf die Kranken: „A côté des modifications de caractère nous notons l'insomnie, cruelle complication qui, par sa persistance, jette les malades dans un extrême découragement; ils s'agitent, ne trouvent pas de position convenable, il leur tarde de voir paraître le jour; ils sont accablés de fatigue et ne peuvent goûter un moment de repos.“ Diese Schlafstörungen sind auch bei Kindern recht häufig, 7 von 31 (25 Proc.). Ich glaube, dass dieselben Hand in Hand gehen mit der nervösen Reizbarkeit dieser Kranken, dass die eine Erscheinung die andere unterstütze und fördere. Beide sind so eine gute Vorbedingung für das Gedeihen psychischer Anomalien bei unseren Patienten.

Schenk setzt die Schlaflosigkeit in Beziehung zu einer übermässigen Blutanhäufung im Gehirne, welche infolge des übermässig herbeigeführten und nicht völlig zur Geistesarbeit aufgebrauchten Sauerstoffes das Einschlafen verhindert (Preyer'sche Hypothese vom Schlafe).

Dass wir beim Morbus Basedow Störungen der geistigen Thätigkeit finden, darf uns aus allgemein pathologischen Rücksichten nicht wundern. Erwägen wir, wie Hitzig[2]) sagt, dass das Gehirn eine Centralstätte oder nach der Ausdrucksweise von Meynert eine grosse Projectionsfläche bildet, auf die alle Geschehnisse der Aussenwelt nach ihrer Aufnahme durch die peripheren Nervenausbreitungen projicirt und daselbst appercipirt werden und dass das Rückenmark das wesentlichste Bindeglied zwischen diesen beiden Reihen von Vorgängen ausmacht, sowie ferner, dass

---

[1]) Emmert, E., Histor. Notiz über M. B., nebst Referat über 20 selbst beobachtete Fälle dieser Krankheit. Graefe's Arch. f. Ophth. 1871. XVII, 1.

[2]) Hitzig, E., Rede zur Einweihung der psychiatrischen u. Nervenklinik in Halle a. S. Klin. Jahrb. Berlin 1891.

die psychische Apperception die überkommenen Erregungen auf einem dem geschilderten parallel gelagerten Wege in Gestalt von Willensäusserungen wieder nach aussen wirft, so begreifen sich die nahen Beziehungen zwischen den Krankheiten der Apperception — den Geisteskrankheiten — und den Nervenkrankheiten von selbst. Rückenmark und Nerven sind nichts anderes als Hilfsapparate für das psychische Geschehen, wie es sich im Empfinden, Vorstellen und Wollen bethätigt. Die gleiche Continuität, wie sie uns in anatomischer und physiologischer Beziehung zwischen diesen einzelnen Stationen der Substrate der Nerventhätigkeit bekannt ist, herrscht auch auf dem pathologischen Gebiete.

So erklärt sich auf anatomischem und physiologischem Wege die Mitbetheiligung des Geistes an den pathologischen Zuständen des Nervensystems.

Was aber aus Betrachtung der anatomischen Verhältnisse auffallen muss, ist der Umstand, dass wir bei nervenkranken Kindern eigentlich recht selten auf schwerere psychische Störungen stossen. Wir wissen, dass das Gehirn des Neugeborenen [1]) zwar nur 380 g, das des jährigen Kindes jedoch schon 1000 g, eines 2jährigen fast 1200 g wiegt, während das des ausgewachsenen Menschen nur 1350—1400 g beträgt und so die Gehirnmasse in der ersten Zeit 13—14,3 Proc., beim Erwachsenen aber nur 2—3 Proc. des gesammten Körpergewichts ausmacht. — Wir müssen uns das so vorstellen, dass die intellectuelle Fähigkeit des kindlichen Gehirns erst den Werdeprocess durchmacht, daher das Cerebrum noch nicht so leicht der Ermüdung und Erschöpfung anheim fällt. Pathologische Eindrücke werden noch leicht ausgeglichen, durch einen regeren Stoffumsatz rasch wettgemacht, zumal ja der grössere Wasserreichthum, die grössere Weichheit des kindlichen Gehirnes den Stoffwechsel erheblich begünstigen. Es ist uns allen geläufig, wie oft die schwersten und besorgnisserregendsten Reflexconvulsionen wie mit einem Schlage ohne weitere Folgeerscheinungen aufhören, wenn ihre entfernte Ursache endgiltig behoben ist.

Die Störungen des psychischen Gleichgewichts leiten oft den Krankheitsprocess ein. Es sind dies Veränderungen des Temperaments, auf welche schon Basedow [2]) hingewiesen hat: Früher entschieden phlegmatisch, zeigen die Kranken nun oft eine desperate Heiterkeit, zerstreuen und vergnügen sich gerne, besuchen trotz ihres fabelhaften Ansehens gern öffentliche Orte und Promenaden, haben gewissermassen Lufthunger, lieben

[1]) Soltmann, O., Die Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zur Pathologie u. Therapie. Leipzig 1895, S. 7.

[2]) v. Basedow, Die Glotzaugen. Casper's Wochenschr. f. d. g. H. 1848, Nr. 49, S. 773.

den Zug, tragen ihren abgemagerten Hals, die Brust und Arme gerne bloss und haben hier, da bei dieser auffälligen Temperamentveränderung und Kurzathmigkeit auch die Sprache sehr hastig wird, sämmtliche das Schicksal erfahren, von den Leuten für Verrückte gehalten zu werden.

Die einleitenden Disturbationen im nervösen und psychischen Status, welche Taylor [1]) neuerlich in einer besondern Arbeit würdigte, werden von der Mehrzahl der Autoren als Erregungszustände, als erhöhte Reaction auf psychische Reize, geschildert. Benedikt [2]) allein verlegt diese psychischen Prodromalsymptome in das Gebiet der Melancholie.

In einer Reihe von Fällen leitet sich das Leiden durch Gedächtnissschwäche, Vergesslichkeit und Abnahme der Intelligenz ein, oder es treten diese Symptome später hinzu. Mannheim notirt unter 41 Patienten 16mal Gedächtnissschwäche, wir unter 31 Kindern nur 2mal.

Raymond Martin [3]) hat als erster ausführlich die geistigen Eigenthümlichkeiten beim Morbus Basedow besprochen: Reizbarkeit, Ruhelosigkeit, Niedergeschlagenheit. Im Vordergrunde stehen Aufregungszustände. Selbst ruhige Kinder werden geistig unruhig, schreckhaft, schlaflos, reizbar, aufgeregt, sind fortwährend in Bewegung, gehen Nachts im Zimmer umher. Sie werden streitsüchtig und legen hie und da eine nutzlose Lügenhaftigkeit an den Tag (Bryson) [4]). Die Stimmung wechselt rasch, eine Beschäftigung wird rasch nach der anderen ergriffen, ohne zu Ende geführt zu werden; mitten im Spiele halten die Kinder inne, um sich etwas anderem zuzuwenden. Der Ausdruck Chorea der Ideen, den Russel Reynolds dafür eingeführt hat, dünkt uns sehr zutreffend. Die kleinen Patienten werden launenhaft und jähzornig.

Während Gowers [5]) die geistigen Abnormitäten für selten hält, betont Maude [6]) ausdrücklich in einem Falle von Morbus Basedow das normale psychische Verhalten als eine Rarität im klinischen Bilde der Krankheit. Unter den 41 Kranken Mannheim's war keiner frei von Störung des psychischen Gleichgewichtes.

Ueber den Zusammenhang der geistigen Störungen mit dem Morbus

---

[1]) Taylor, M., On the early recognition of ex. g. Med. News. Philadelphia 1888.

[2]) Benedikt, M., Die psych. Functionen des Gehirns im gesunden u. kranken Zustande. Wiener Klinik 1875. I, S. 213.

[3]) Martin, R., Des troubles psychiques dans la mal. de B. Thèse de Paris 1890.

[4]) Bryson, Preliminary ... 1889.

[5]) Gowers-Grube, l. c., S. 261.

[6]) Maude, Nine cases ... 1891.

Basedow sind die Anschauungen getheilt. Während die Einen der Ansicht huldigen, dass sie in keinem Zusammenhange mit der Glotzaugenkrankheit stehen, sondern beide sich nur auf der gemeinschaftlichen neuropathischen Basis coordinirt entwickelt haben, halten die Anderen fest an der Abhängigkeit der psychischen Störungen vom Basedow, da die erstern mit der Intensität der letztern wachsen und fallen können.

Joffroy[1]) plaidirt in der Hauptsache für Coincidenz beider Affectionen, die in der Prädisposition zu nervöser Erkrankung ihre gemeinsame Ursache haben; dann ist die Psychose in manchen Fällen das primäre Leiden, der hinzutretende Morbus Basedow verschlimmert sie; andrerseits aber sind Melancholie und Manie der Ausdruck der gesteigerten Depressions-, bezw. Excitationszustände, die der Glotzaugenkrankheit eigenthümlich sind und insoferne hängt die geistige Störung dann von diesen ab.

Schenk[2]) geht von dem Umstande aus, dass nicht selten geistige Erkrankungen sich mit einzelnen Symptomen des Morbus Basedow einleiten, sei es Tachycardie oder Struma oder Exophthalmus, welche mit der Besserung der Psychose wieder zurücktreten. Er zieht hieraus den Schluss, dass der eigentliche Grund für die geistigen Affectionen bei Morbus Basedow in einer partiellen oder totalen Hirnhyperämie, einer arteriellen Fluxion zum Gehirn zu suchen sei, wobei die Innervationsstörung der cerebralen Gefässe (analog der Erweiterung der Thyreoideal- und Orbitalgefässe) eine Rolle spielt, dass also die Psychosen aus dem Morbus Basedow resultiren.

Buschan[3]) hält die psychischen Erscheinungen für durch den specifischen Krankheitsprocess bedingte functionelle Alterationszustände der Zellen der Hirnrinde und die Störungen höheren Grades für Steigerungen dieser, der gewöhnlichen cerebralen Zustände. Beim ächten Basedow habe die Emotion direct die Zellen der Grosshirnrinde in Mitleidenschaft gezogen, beim secundären handle es sich um Fluxionen.

F. Müller[4]) meint, dass die Aenderungen der Psyche, Hallucinationen u. s. w. darauf hindeuten, dass nicht nur ein einseitiger Punkt des Nervensystems, sondern auch das Grosshirn mitergriffen ist. (Als Folge der allgemeinen Störung des Nervensystems sei auch der häufig beobachtete, in einem von den Müller'schen Fällen durch genaue Stoffwechseluntersuchung erwiesene Zerfall des Eiweisses und Fettbestandes des Körpers anzusehen.)

---

[1]) Joffroy, Des rapports de la folie et du g. ex. Annales méd.-psych. 1890. XI.

[2]) Schenk, Geisteskrankh. bei M. B. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

[3]) Buschan, G., Die B.'sche Krankheit. Wien 1894, S. 25.

[4]) Müller, F., l. c., 1893, Nr. 51.

Eine Art Somnambulismus beschreibt Kalm bei einer seiner Basedowkranken:

Patientin steht des Nachts im Schlafe auf, geht im Zimmer umher und legt sich wieder zu Bett, ohne davon im geringsten Bewusstsein zu haben. Einmal hat sie sogar während der Nacht ihre Bettdecke an den Ofen gehängt und sich wieder hingelegt; spät am Morgen erwacht sie vor Frost und wundert sich, dass ihre Decke fort ist.

Verfolgungsideen, die Ballet[1]) bei einem Manne merkte, setzt er auf Rechnung der Hysterie, während Rendu[2]) hingegen solche Zustände als selbständig vom Basedow abhängig, also als Folie exophthalmique bezeichnet.

Leichte Anomalien der Psyche finden sich in vielen kindlichen Fällen. Schwerere sind rar. Die von Sutton beschriebenen Delirien waren unsrer Meinung nach Fieberdelirien. Ein Unicum ist der Fall Kronthal's mit Zwangsvorstellung, indem das Kind manchmal glauben muss, seine Mutter sei nicht seine Mutter. Zwangsvorstellungen kommen bei Kindern nach Emminghaus[3]) zwar vor, aber nicht häufig und dürfen natürlich nur die ältern Kinder in Betracht fallen, bei welchen das Selbstbewusstsein schon so weit entwickelt ist, dass ein Sichauflehnen gegen den Inhalt der Zwangsidee und eine verständliche Mittheilung des abnormen inneren Geschehens möglich ist.

Die Seltenheit des Auftretens von Zwangsideen bei Kindern veranlasst mich, hier einen in unserer Abtheilung Mitte December 1895 beobachteten Fall dieser Art in Kürze einzuschieben, da es andrerseits doch wieder zu geringfügig erscheint, die Beobachtung selbständig zu publiciren:

Mizi K., $5^1/_2$ Jahre alt, entsprechend gut genährt und entwickelt, stammt von gesunden Eltern und war bisher gesund. Vor 3 Monaten von einem kleinen Kinderwagen überfahren, blutet sie aus Nase und Mund. Zeichen einer Hirnerschütterung oder Schädelbasisfractur fehlen. Das Kind ist nach dem Unfall gleich wieder wohl. In der letzten Zeit häufige Klage über Kopfschmerz. Der Schlaf ist unruhig und von Aufschreien gestört; beim Erwachen und auch sonst öfters unter Tags schreit das Kind ängstlich auf und weint; es gibt theils spontan, theils auf Befragen an, dass in seinem Bette, in den Kleidern der Mutter ein Vogel sei, der sie beisse. Dabei ist die Kleine sehr aufgeregt und schreckbar. Der Vater war früher ihr Liebstes; er kommt nur Sonnabends nach Hause und bleibt über den Ruhetag bei der Familie: jetzt fürchtet sich das Kind vor ihm, es geht nicht zu ihm, er könnte den Vogel bei sich haben, vor dem es sich so

---

[1]) Ballet, Des idées de persécution dans le g. ex. Semaine méd. 1890, S. 77.
[2]) Rendu, Société méd. des hôp. Séance du 28 Février 1890.
[3]) Emminghaus, H., Die psych. Störungen des Kindesalters. — Gerhardt's Handbuch. Nachtrag II, 1887, S. 103.

fürchtet. Objectiv bestanden bei dem Kinde leichtes Schielen, leichte halbseitige Schwäche, Tremor der Hand dieser Seite. Anästhesien.

Die an der Haut auftretenden Anomalien wollen wir mit den Störungen des vasomotorischen Systems einleiten.

Die Gefässe zeigen eine ausserordentliche Labilität. Häufig ist das Gesicht blass (Nr. 3, 5, 25, 30, 31), jedoch erröthen die Patienten beim geringsten Anlasse und verspüren dabei ein brennendes Hitzegefühl wie bei Berührung mit glühendem Eisen. Diese vorübergehende Injection kann sich auch blos auf einzelne Körpertheile erstrecken, Ohrmuscheln und Augen (Nr. 13), oder gar nur einseitig sein (Nr. 6). Die Röthe der Ohren findet sich übrigens ausser bei Chvostek und Demme bei keinem Autor verzeichnet.

Als Taches cérébrales wurde zuerst von Trousseau[1]) folgende Erscheinung beschrieben: C'est-à-dire si l'on irrite légèrement l'épiderme au bout de deux secondes tout au plus, on voit apparaître une belle tache rouge, qui persiste près d'une minute. Il m'est difficile de ne pas croire, qu'il y a là une asthénie très prononcée de l'appareil nerveux vaso-moteur, asthénie qui détermine la dilatation facile, rapide et persistante des capillaires sous l'influence de l'irritation la plus légère.

Diese anfangs nur als Flecken auf der Kopfhaut gekannte Erscheinung wurde später an der ganzen Decke gefunden. Man kann auch durch Streichen mit einer stumpfen Kante etwas Aehnliches hervorrufen, rothe Streifen, welche im Gegensatze zu den Taches als Bandes cérébrales bezeichnet werden können.

Während v. Dusch[2]) angibt, dass in den von ihm gekannten Fällen die Trousseau'schen Flecke nicht bestanden, sind sie bei Lewin 9mal unter 22 und bei uns 4mal unter 31 Kranken verzeichnet. Guttmann's[3]) Erfahrungen gehen dahin, dass das Phänomen bei Basedow eher seltener, als häufig anzutreffen sei. Charakteristisch ist das Symptom durchaus nicht, weil es auch bei gesunden und reconvalescenten, namentlich anämisch-nervösen weiblichen Individuen vielleicht als Ausdruck einer constitutionellen Labilität des Gefässnervensystems, und ferner bei Basilarmeningitis, Typhus und im Präagonalstadium anderer Erkrankungen gefunden wird.

Viele gesunde Kinder zeigen das Symptom, doch entwickelt sich der rothe Streif langsamer und wird nur blassroth; dagegen zeigen sich die Bänder

[1]) Trousseau, Du g. ex. Gaz. des hôp. 1864, S. 109. — Clinique méd. de l'hôtel Dieu. Paris. II.

[2]) v. Dusch, l. c. IV, 1, S. 399.

[3]) Guttmann, Eulenburg'sche Realencycl.. 1880. II, S. 28.

bei anämischen Mädchen, namentlich in der Zeit der Reconvalescenz, z. B. nach Influenza, saturirt roth.

Dass Jacobi sowohl als Dusch das Fehlen der Taches cérébrales in den ihnen bekannten Fällen ausdrücklich hervorheben, ist auffallend. Es mag sein — darüber fehlt uns allerdings die Erfahrung —, dass die Taches weniger häufig hervorgerufen werden können als die Bandes cérébrales.

An einigen (7) Fällen von Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen habe ich dieses Symptom in klinischer Beziehung genauer zu studiren gesucht. Die Streifen wurden durch mechanisches Streichen mit dem Stiele des Percussionshammers erzeugt.

In allen Fällen wurde im Momente des Striches ein ca. $^1/_4$—$^1/_2$ mm breiter, weisser Streif verhalten, welcher einige (5—10) Secunden anhielt. Nach den ersten 7—15 Secunden gesellten sich zu dieser weissen Linie beiderseits je ein 2, höchstens 3 mm breites, gleich langes, rothes Band. Nach Verlauf von nicht ganz $^1/_4$ Minute war die originäre Blässe an der Strichstelle der normalen Hautfärbung gewichen, um sich rasch zu röthen und mit den zwei parallelen hyperämischen Striemen in Eins zu verschmelzen. Das ganze Phänomen hielt bis zu 5—10, selten mehr Minuten an. Das Abblassen erfolgte allmälig, und zwar vom Rande her, so dass die ursprünglich weisse, mittlere Reactionslinie jetzt am allerlängsten die Hyperämie bewahrte.

Je mehr sich der Krankheitsprocess dem agonalen Ende näherte, desto kürzere Zeit dauerte die ersterzeugte weisse Reactionslinie, so dass sie am Vortage des Todes oder am Todestage selbst nur mehr den Bruchtheil einer Secunde lang dauerte, — wie ich glaube — als blosser Ausdruck der mechanischen Blutverdrängung an dieser Stelle durch Compression mittels des streichenden Hammers. Ebenso fehlte eine merklich dauernde weisse Reactionszone, wenn die Streifen durch Strich mit der flach aufgesetzten Fingerkuppe erzeugt wurden.

Zur Quaddelbildung kam es unter obigen 7 Fällen nur in einem Falle und zwar an zwei aufeinanderfolgenden Tagen bei einem jungen Mädchen, von welchem die Anamnese hochgradige Hysterie zu verzeichnen gewusst hatte.

Diese locale directe, mechanische Reizung der Hautnerven widerspricht in den Hauptpunkten keineswegs den von Maragliano[1]) in Genua bei electrischer Reizung an Gesunden gemachten Erfahrungen. Derselbe folgert aus seinen Experimenten über das Verhalten der Hautgefässe gegen Haut-

---

[1]) Maragliano, Die Hautgefässreflexe im physiologischen Zustande. Deutsches Arch. für klin. Med. 1889, S. 270.

reize am Menschen — die eigentlich doch etwas ganz anderes bezweckten als unsere groben Versuche am Krankenbette —, dass die vasculären Reflexe nicht immer in derselben Form erscheinen und bei verschiedenen Personen verschiedenerweise sich gestalten. Bei manchen fehlen sie gänzlich, bei anderen treten sie als Verengerungsreactionen auf, wieder bei anderen als Erweiterungsreactionen. Die am häufigsten vorkommenden Reactionen sind die constrictiven und wurden in $^4/_5$ seiner positiven Versuchserfolge gefunden, die dilatatorischen umfassen blos $^1/_5$. Ein constanter physiologischer Typus existirt überhaupt nicht. Die Gefässreaction ist nicht immer der Intensität des Reizes und seiner Dauer proportional.

Stellen wir nun den von uns geschilderten Verlauf der Streifen und die Angaben Maragliano's in Parallele, so müssen wir im Gegensatze zur Annahme Jacobi's, dass es sich um eine vasomotorische Paralyse handelt, bei jenen Erkrankungsformen, wo die Trousseau'schen Bänder auftreten, die Vasoconstrictoren der Haut als normal ansehen und für die Vasodilatatoren leichtere Irritabilität annehmen. Der Effect der Action der Vasoconstrictoren tritt nur an der vom mechanischen Reiz direct getroffenen Stelle ein, während die unmittelbare Nachbarschaft dem Einfluss der Vasodilatatorenreizung preisgegeben ist. Die Contraction der constringirenden Fasern dauert nicht lange an und macht dann der sichtbaren Wirkung der später contrahirten Dilatatoren Platz und so kommt es, dass der primär gereizte und ursprünglich weisse Streifen nachträglich roth wird und als rother Streifen die Hyperämie seiner parallelen Nachbarn überdauert.

Dieser Erklärungsversuch des Phänomens steht in directem Gegensatz zu der Anschauung Ballet's[1]), dass dieser Erscheinung mangelnder Capillartonus zu Grunde liege. Es liesse sich auch von vornherein schwer begreifen, wie durch eine leichte Reizung paralytische Effecte ausgelöst werden sollten.

Eine andere vasomotorische Abnormität bedeuten die im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit auftretenden Oedeme.

Maude[2]) unterscheidet drei Formen dieser Oedeme:

1. Oedem durch complicirende Herzschwäche.

2. Nervöses Oedem an den Füssen trotz kräftiger Herzaction und ohne Albumen. Lange stationär oder recidivirend, ohne Neigung zum Wachsen.

3. Transitorisches oder flüchtiges Oedem. Selten. Plötzlich, besonders an Augenlidern, Wangen und Nacken; unregelmässig, an asymmetrischen

---

[1]) Ballet, L'ophthalmoplégie ext. ... Rev. de Méd. 1888.
[2]) Maude, A., Oedeme in Gr. dis. Practitioner 1891. December.

Stellen. Wie 2) durch vasomotorische Einflüsse bewirkt, aber nur von einigen Stunden Dauer.

Millard[1]) trifft eine ähnliche Eintheilung:

1. Dyskrasisches Oedem durch die fortschreitende Anämie, resp. Cachexie.

2. Cardiales Oedem infolge Insufficienz oder verringertem Tonus am Herzen.

3. Nervöses Oedem, wie jenes von Maude vasoparalytischen Ursprungs.

Im Kindesalter finden wir nur 2mal flüchtige Oedeme notirt (Nr. 10 und Nr. 25).

Angaben über das supraclaviculare, sogen. pseudolipomatöse Oedem von Chuffart[2]) und das von Leube beobachtete Hautsclerem fehlen bei Kindern.

Gangrän bei Morbus Basedow wurde zuerst als symmetrische Gangrän von Fournier[3]) und Ollivier beobachtet, welchen Fällen sich dann je einer von Rabejac[4]) und Strümpell anreihen. 1841 wurden bereits zwei hierher gehörige Fälle in dem Fifth meeting of the Pathological Society of Dublin vom Irländer Marsh[5]) vorgestellt, von welchen einer der Gangrän erlag. Die Hautgangrän führt in der Regel nicht zum Tode (Pribram)[6]).

Im Kindesalter sind Spontangangrän, locale Asphyxie und locale Syncope recht selten. Ausser den beiden Beobachtungen von Brünniche[7]), der locale Asphyxie bei einem 4jährigen Knaben in der letzten Woche des Typhus auftreten und heilen sah, und bei einem 10jährigen Knaben locale Asphyxie als Begleiterscheinung einer Chorea beschreibt, in welch letzterem Falle er das Entstehen der regionären Cyanose auf eine die Chorea bedingende analoge Neurose bezieht, finden wir in der Literatur keine Aufzeichnungen. Bei Basedowkranken Kindern wurde die Gangrän nicht beobachtet.

Uebrigens möchte ich im Anschluss daran bezüglich der Nomenclatur bemerken, dass die Autoren nicht einhellig vorgehen. Lewin z. B. beschreibt in seiner Dissertation über Morbus Basedow einmal ein Symptom als locale

---

[1]) Millard, P., Des oedèmes dans la mal. de B. Thèse de Paris 1888.

[2]) Chuffart, Des affections rhumatismales du tissu cellulaire souscutané. Thèse d'agrég. 1886.

[3]) Fournier, Note sur un cas de g. ex. terminé par des gangrènes multiples. — Intégrité absolue du nerf grand sym. Union méd. 1868. V, Nr. 8, S. 90.

[4]) Rabejac, Du g. ex. Thèse inaug. Paris 1869.

[5]) Marsh, Dubl. med. Journ. 1842.

[6]) Pribram, Prager med. Wochenschr. 1895, S. 522.

[7]) Brünniche, Biblioth. f. Läger. 5 R. XIX, S. 412.

Asphyxie, welches wir wohl nicht so nennen dürfen. In dieser Richtung sei beigefügt, dass wir die locale Syncope (regionäre Ischämie nach Weiss [1]), locale Anämie nach Hardy) als das zeitlich zuerst auftretende Phänomen wohl unterscheiden müssen von der localen Asphyxie (regionäre Cyanose nach Weiss).

Ob wir die locale Asphyxie und das Zustandekommen der symmetrischen Gangrän primär vom Morbus Basedow ableiten oder auf Rechnung der concommittirenden Hysterie setzen sollen, lässt sich wohl nicht definitiv entscheiden. In letzterem Falle müssen wir Hochenegg [2]) beipflichten, der es für nicht mehr anzustaunen und unerklärlicher hält, wenn sich die Muskulatur der Gefässe contrahirt, als wenn die willkürlichen Muskeln des Stammes oder, um bei der glatten Muskulatur zu verbleiben, die des Magens und Darmes abnorm contrahirt gefunden werden, was ja schon häufig bei Hysterischen beobachtet wurde.

Darüber, wie es zur Gangrän komme, herrscht nicht Uebereinstimmung.

Die einen, als deren hauptsächlichster Repräsentant Raynaud [3]) zu bezeichnen ist, meinen, dass die nervösen Störungen in erster Linie Contraction der Gefässe herbeiführen, wodurch die Ernährung der betroffenen Theile aufgehoben oder unter den Bedarf herabgesetzt wird, was zur Gangrän führt.

Die anderen, an ihrer Spitze Samuel [4]) und später Charcot, erklären die Gangrän unabhängig vom Gefässsystem. So wie an eine normale Circulation, sei das Leben der Zelle auch an normale Innervation geknüpft und Störungen in einer dieser Bedingungen höben das Leben auf. Es handelt sich hiermit um die Existenz der trophischen Nerven, welche wohl schlechterdings nicht mehr von der Hand zu weisen ist. Man hat wohl früher die trophischen Störungen vielfach nur auf vasomotorische zurückführen wollen. Das Experiment beweist die Unrichtigkeit einer solchen Auffassung und die Unabhängigkeit der trophischen Erscheinungen von den vasomotorischen: Die Zunge wird sowohl vom Nerv. lingualis wie vom Nerv. hypoglossus versorgt. Vulpian durchschnitt den Nerv. lingualis und bekam dadurch ausserordentlich lebhafte vasomotorische Störungen, aber keine trophischen. Führte er dagegen dieselbe Operation am Hypoglossus aus, so fand er die vasomotorischen Störungen gleich Null, die trophischen jedoch traten in sehr ausgesprochenem Masse auf.

---

[1]) Weiss, M., Wiener med. Presse 1882.

[2]) Hochenegg, J., Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Medic. Jahrb. der Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1885, S. 593.

[3]) Raynaud, M., De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Thèse. Paris 1862.

[4]) Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

Wir müssen also zur Erklärung der Gangrän und des gleich zu besprechenden Decubitus beim Morbus Basedow beiden Möglichkeiten Raum lassen.

Decubitus als Begleiterscheinung der Basedow'schen Krankheit ist in der Literatur nur 5mal verzeichnet, und zwar von Wähner[1]), Lütkemüller[2]), Syers[3]) und Peter[4]). In dem von Lütkemüller angegebenen Falle trat während einer zum Basedow zugetretenen fieberhaften Bronchitis oberflächlicher Decubitus ein. Sutton beschreibt den Decubitus bei einem 13jährigen Mädchen, wo er vielleicht nur als Folge des sehr rasch überhandnehmenden Kräfteverfalles eintrat (bed-sores formed rapidly over the sacrum and where the limbs pressed upon the bed; she emaciated quickly and the eyes became sunken) und mit der Besserung des Allgemeinbefindens heilte (she began to gain flesh and the bed-sores healed).

Charcot beschreibt unter dem Namen Thermophobie ein Symptom, welches in dem subjectiven Gefühl von Hitze ohne besondere Erhöhung der Körperwärme besteht. Mackenzie fand dies 13mal unter seinen 40 Kranken. Kronthal berichtet über die Klage wegen des höchst lästigen Gefühles. Es tritt theils permanent andauernd in den Vordergrund, theils paroxysmenartig, z. B. nur im geschlossenen Raume oder nur im Bette, manchmal ohne besondere Veranlassung. Es kommt vor, dass die Patienten mit entblösster Brust gegen den Wind laufen (Basedow).

Die Körpertemperatur ist dabei fast immer normal, zeitweilig tritt eine Steigerung der Temperatur um 0,5—1,0° C. ein (Leube)[5]). Wir möchten dies Symptom der begleitenden Hysterie in die Schuhe schieben, da doch durch diese geringfügige Temperaturerhöhung von $^1/_2$—1 Grad durchaus nicht — nach Analogien zu schliessen — jene Beschwerlichkeit der subjectiven Betonung der Hitze hervorgerufen werden kann. Chevalier[6]) und Gauthier[7]) halten Störungen im Wärmecentrum für wahrscheinlich, ohne dieselben zu specialisiren, Sée (l. c.) glaubt, eine vasomotorische Paralyse annehmen zu müssen, die nach Peter[8]) mit localer Temperaturerhöhung einhergeht. Gerade in letzterer Beziehung müssen wir aber bedenken, dass typische

---

[1]) Wähner, Beitr. zur path. Anat. der B. Krankh. Dissert. Neuwied 1879.

[2]) Lütkemüller, Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 39, S. 1164.

[3]) Syers, Case of ex. g., terminating fatally. Westm. Hosp. Rep. 1886.

[4]) Peter, Le g. ex. Bullet. méd. 1890.

[5]) Leube, Spec. Diagnostik 1893, S. 287.

[6]) Chevalier, Contrib. à l'étude des troubles de la motilité et de la pathogénie du g. ex. Thèse de Montpellier 1890.

[7]) Gauthier, Revue de Méd. 1890.

[8]) Peter, Bullet. méd. 1890. April.

Constrictorenlähmungen (vergl. Congelation) mit Kälteempfindung einhergehen.

Gehen wir zu den Störungen der Hautdrüsen über. Schon Basedow hat auf das viele Schwitzen der Kranken aufmerksam gemacht, welches theils nur bei Bewegungen selbst geringster Art, theils auch in der Ruhe, ja sogar im Schlafe bei Nacht auftritt und bei letzterer Gelegenheit die Nachtruhe stört. Das Schwitzen ist:

α) diffus, allgemein, auf den ganzen Körper ausgedehnt und kann dann zu den bekannten Schweissexanthemen (Eczema sudamen und Miliaria crystallina) führen, wie in Nr. 20 und bei Kalm, welcher von einem eigenthümlichen Bläschenausschlag spricht;

β) beschränkt auf gewisse Körperstellen, z. B. Gesicht und Hals (Nr. 22), Brust und Hände;

γ) unilateral, wie Leube[1]), Lewin[2]) (mit gleichseitiger Miose), Chvostek[3]) (mit gleichseitiger Miose), Nitzelnadel[4]), Eckervogt[5]), Hammar[6]), Köster[7]) und Demme (Nr. 6) verzeichnen. Aehnlich sind die beiden Beobachtungen von Spamer.

Vereinzelt fand sich die Angabe Mannheim's, dass eine ca. $^1/_2$ Jahr lang kranke Frau eine trockenere Haut aufwies als früher.

Zur Erklärung dieser Erscheinung hat man früher stets die Gefässerweiterung herbeigezogen. Man fand, dass beim Menschen in vielen Fällen (Gairdner, Verneuil, Chvostek, Nitzelnadel, Nicati) Schwitzen mit Miose derselben Seite einherging und bezog dies auf Sympathicuslähmung; andrerseits fanden Nicati, Ogle und Möbius sichere Sympathicuslähmungen ohne vermehrte Schweisssecretion verlaufen, obwohl die betreffenden Orte sich röther und wärmer darboten.

Und so kam man zu der Annahme, dass das Schwitzen nicht von den Gefässen herrühre, sondern dass es eigene Schweissfasern gebe, eine Annahme, die durch das Experiment gestützt wurde, indem man experimentell am

---

1) Leube, Spec. Diagn. 1893, S. 287.
2) Lewin, l. c., S. 30.
3) Chvostek, Wiener med. Wochenschr. 1872.
4) Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperhidrosis und Anhidrosis. Diss. inaug. Jena 1867.
5) Eckervogt, Zur Kenntniss der B. Krkh. Diss. inaug. Würzburg 1882.
6) Hammar, Ett fall af M. B. utan förändr. i halssympath. Upsala läk. förhandl. 1888. XXIV, S. 200.
7) Köster, Ein Fall von Hydrops artic. intermitt. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1892. II, 5 und 6.

Schweine durch Reizung des Halssympathicus vermehrte Schweisssecretion hervorzurufen vermag.

So vermuthete man, dass die schweisssecernirenden Nerven durch die infolge vermehrter Blutfülle bestehende locale Temperatursteigerung gereizt werden, ähnlich der Wirkung thermischer Reize. Damit wäre auch die partielle Hyperhidrose erklärt.

Andrerseits nahm man an, dass die vermehrte Schweissproduction einer Paralyse regulatorischer Centren am Boden des vierten Ventrikels ihre Entstehung verdanke.

Bei Besprechung der anomalen Function der Schweissdrüsen sei noch in parenthesi beigefügt, dass eine vermehrte Secretion der Speicheldrüsen ein einziges Mal erwähnt wird, und dies in einem Falle (Lütkemüller), welcher durch Stomatitis complicirt war und so durch die letztere das Phänomen erklärt.

Das Haarsystem ist hie und da an der Erkrankung mitbetheiligt. Es kommt entweder zum:

a) Ausfall der Haare, wie solchen Mackenzie 12mal unter 28, Mannheim 15mal unter 41 Patienten beschrieben und wir in Nr. 29 notirt fanden. (B. Yeo sah Cilienausfall mit dem Auftreten des Exophthalmus erst links, dann auch rechts auftreten, als der rechtseitige Exophthalmus zu Tage trat.) Die Ursache sind trophische Störungen der Haarwurzel;

b) Erbleichen der Haare. Hier handelt es sich nicht um ein plötzliches oder über Nacht erfolgendes Ergrauen der Haare, da es nach Kaposi[1]) physiologisch undenkbar ist, dass die in den ausgewachsenen Haaren befindlichen Pigmentkörner plötzlich verschwinden, und die Behauptung, dass unter dem Einfluss von Schreck, Todesfurcht etc. in dem fertigen Haare sich Gase entwickeln, ist ebenso wenig stichhaltig wie die, dass solche Gas- oder Luftblasen das Pigment verdecken; denn auch viele der normalgefärbten Haare enthalten Luft. Die Poliosis tritt immer allmälig ein; nicht der schon fertige und pigmentirte Haarschaft erbleicht, sondern es spriesst ein zunächst pigmentarmes und allmälig pigmentloses und endlich graues Haarstück nach. Dafür, dass psychische Affecte, namentlich solche, welche länger einwirken, Canities auch beim Kinde hervorzurufen im Stande sind, haben wir den Beweis in Händen, in der Beobachtung eines 13jährigen Knaben mit theilweise ergrautem Kopfhaare, bei welchem diese Erscheinung nach dem unmittelbar aufeinander erfolgten Ableben seiner beiden Eltern rasch zu Tage trat.

Nervöse Einflüsse können sicherlich auch Haarausfall bedingen. Den

---

[1]) Kaposi, M., Pathol. und Therapie der Hautkrankh. Wien 1893, S. 683.

experimentellen Beweis hierfür erbringen die Untersuchungen von Josef[1]). Frédet beobachtete ein 17jähriges Mädchen, bei welchem nach dem Ueberstehen einer plötzlichen Lebensgefahr binnen wenigen Tagen alle, auch die Körperhaare ausfielen. Diese trophischen Störungen können cerebral erklärt werden, Cooper Todd beobachtete nach Gehirnerschütterung Verlust der Haare und Nägel, Ravaton ebenfalls nach Commotio cerebri halbseitigen Ausfall der Kopf- und Gesichtshaare.

Zu den trophischen Anomalien müssen wir wohl auch die Abnormitäten in der Pigmentirung der Haut zählen. Drummond[2]) hält die stärkere Pigmentirung der Haut für häufiger und diagnostisch bedeutsamer, als die Atrophie des Pigmentes. Die saturirtere Hautfärbung kann theils circumscripte Flecken betreffen, theils mehr weniger diffus auftreten oder den ganzen Körper einnehmen und dann dem Morbus Addison ähnlich scheinen. Ueber die Häufigkeit variiren die Zahlen:

West fand	2,7	Proc.	
Mackenzie	12,5	„	
Cardew	70	„	
F. Müller[3])	80	„	(4 unter 5).

Die Angabe Spender's[4]), dass die vermehrte Pigmententwickelung in erster Linie besonders jene Stellen bevorzuge, wo schon de norma Pigment ist und wo die Kleider drücken, ist wohl jedem dermatologisch gebildeten Arzte geläufig.

Auf den nervösen Ursprung des Phänomens weisen die Beobachtung Marie's über das symmetrische Auftreten von Taches pigmentaires an beiden Beinen und jene Mannheim's, welcher Pigmentflecken über beiden Augen wahrnahm.

Abnorme Pigmentvermehrung im Kindesalter bei Basedow beschreibt nur Förster. Doch ist sie da nicht auf Rechnung der Neurose zu setzen, sondern vielmehr durch die Arsenmedication zu erklären als Arsenmelanose, indem der Knabe innerhalb 7 Monaten das erkleckliche Quantum von mindestens 100 Gramm (!) Liq. Kal. ars. eingenommen hatte. Es ist übrigens nicht unmöglich, dass auch ein Theil der bei Erwachsenen registrirten Pigmentirungen in der bei Basedow so gern angewendeten Arsendotation

---

[1]) Josef, Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 5.

[2]) Drummond, On some of the symptoms of Gr. dis. — Schmidt'sche Jahrb. Bd. 215, S. 26.

[3]) Müller, F., l. c., S. 380.

[4]) Spender, On points of affinity between rheumatoid arthritis locomot. ataxy and ex. g. Brit. med. Journ. 1891. 30. Mai.

einen letzten Grund findet, meinen doch Wyss[1]) und Haffter[2]), dass vielleicht auch manche angebliche Addison'schen Erkrankungen nunmehr als Arsenmelanosen anzusprechen seien.

Diffuse Pigmentanhäufungen führten wohl auch zu den zerstreuten Angaben über Combination von Basedow und Broncedskin (Friedreich)[3]). Es war ja auch für die Anhänger der Sympathicushypothese zu verlockend, die Addison'sche Erkrankung heranzuziehen. Doch haben die genauen Untersuchungen von Fleiner[4]) und Kahlden[5]) die Beziehungen der Addison'schen Krankheit zur Degeneration des Plexus solaris und des Bauchsympathicus eigentlich nicht bestätigt.

Das Gegentheil der Pigmentvermehrung, die der Atrophie des Haarpigments entsprechende erworbene Pigmentatrophie der Haut, Vitiligo, wird zuerst von Trousseau und nach ihm noch einige Male, im Allgemeinen aber viel seltener als die erstere, als Complication des Morbus Basedow beschrieben. Nach einem von Wladimiroff[6]) in der Moskauer Gesellschaft der Kinderärzte kürzlich gehaltenen Vortrage ist die Vitiligo bei Kindern nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden und blos mit 7 Beobachtungen in der Literatur vertreten. Es ist aus diesem Grunde recht interessant, dass beim Basedow der Kinder 2mal Vitiligo notirt wurde (Nr. 18 und 21). Wir wissen nicht, ob Wladimiroff diese beiden Fälle kennt. Der Vorgang bei Vitiligo ist als ein Schwinden der Pigmentkörner aus den tiefen Retezellen zu erklären.

Die von Maude[7]) als „reversed freckles", d. h. umgekehrte Sommersprossen beschriebenen kleinen, ovalen, weissen Fleckchen auf den Augenlidern finden sich bei Kindern nicht verzeichnet.

Dass bei fortschreitender Besserung des Grundleidens die pigmentlosen Bezirke sich einschränken, ist ein auffälliges Zeichen für deren Abhängigkeit vom Basedow'schen Leiden.

Kahler spricht in einer Vorlesung[8]) über Morbus Basedow von einer Urticaria factitia und meint damit jedenfalls die künstlich hervor-

---

[1]) Wyss, Zwei Fälle von Arsenmelanose nach Arsen bei Chorea. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1890.

[2]) Haffter, Ibidem 1889, S. 247.

[3]) Friedreich, Die B. Krankheit. Lehrbuch der Herzkrankh. Erlangen 1867, S. 306.

[4]) Fleiner, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. II.

[5]) Kahlden, Virchow's Archiv. CXIV, S. 65.

[6]) Wladimiroff, Ein Fall von Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben. Allg. Wiener med. Zeitung 1895, Nr. 43.

[7]) Maude, Nine cases ...

[8]) Kahler, Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 9, S. 360.

gerufenen Trousseau'schen Streifen, bezw. die an deren Stelle unter Umständen auftretenden linearen Quaddeln. Die Anwendung des Ausdrucks in diesem Sinne ist dermatologisch ungenau, indem es sich beim Basedow in der Regel um keine Urticaria handelt.

Urticaria ist eine Dermatose, zu deren Charakteristica ausser einer Irritabilität der vasomotorischen Nerven noch als nothwendiges Postulat eine primäre Alteration der sensiblen Fasern, das Jucken[1]), hinzukommt; es sind dies nach Bronson[2]) für uns nicht wahrnehmbare moleculäre oder dynamische Veränderungen in dem sensorischen Nervenapparate, Veränderungen, deren unmittelbare Folge vermuthlich eine Dysästhesie und deren einziges nachweisbares Kennzeichen eben die gestörte Empfindung ist. Die Quaddelbildung geschieht höchstwahrscheinlich durch einen acut entzündlichen Vorgang (Exsudation).

Die Trousseau'schen Streifen hingegen erscheinen nur als alleiniger Ausdruck einer angioneurotischen Labilität, sie lassen das für die Urticaria so typische Symptom des Juckens vermissen; die Quaddelbildung ist als Transsudation (angioneurotisches, streng circumscriptes Oedem) aufzufassen.

Den Ausdruck Urticaria factitia reservirt die Dermatologie für jene latent verlaufenden Formen von (chronischer) Urticaria, bei welchen künstlich z. B. durch den Druck des Strumpfbandes, des Mieders, oder noch auffallender durch Streichen mit einer Kante (Kratzen mit dem Fingernagel) das Entstehen striemenförmiger, juckender oder brennender Quaddeln ausgelöst und so die latente Form der Urticaria in eine manifeste umgewandelt werden kann.

Dabei ist allerdings zu bedenken, dass auch bei Basedow'scher Erkrankung hie und da Quaddelbildung zu Stande kommen kann, doch geschieht ihre Bildung nie so rasch wie bei ächter Urticaria, und die Quaddel breitet sich nicht aus, sondern bleibt auf die Stelle beschränkt, welche gereizt wurde. Solche Quaddeln können selbst jucken, doch ist dieses Jucken nie sehr heftig und nur eine secundäre und nicht wesentliche Erscheinung als Ausdruck der durch das Transsudat bewirkten Zerrung der feinen sensiblen Fasern und im Gegensatze zur Urticaria streng auf die Quaddelstelle localisirt. Eine künstlich hervorgerufene Urticariaquaddel juckt für sich, löst aber auch Jucken an bisher latenten Stellen aus; die Quaddel kann

---

[1]) Wir dürfen uns freilich nicht verhehlen, dass das Jucken und Brennen bei Urticaria auch zum Theil secundär sein kann als eine durch das Exsudat bewirkte Spannung und Zerrung der feinen sensiblen Fasern. Doch steht jedenfalls das primäre Moment im Vordergrund, da ja das Jucken der Quaddelbildung zumeist vorhergeht.

[2]) Bronson, The etiology of itching. Med. Record 1891. 24. October.

sich ausbreiten und durch reflectorische Reizung des Gefässnerven anderswo Quaddeln hervorrufen.

Es ist ja eine bekannte, wenn auch nicht genug gewürdigte Thatsache, dass das auf einem Punkte der Haut aus was immer für Gründen vorhandene Jucken einen derartigen Reiz abgibt, dass dadurch reflectorisch an einer ganz anderen Körperstelle oder an vielen Stellen solche Quaddeln auftreten (Kaposi)[1]. Und erst kürzlich wurde in unsere Abtheilung ein 3monatlicher Säugling (Ammenkind mit ganz normaler Verdauung) gebracht, welcher seit 24 Stunden durch eine universelle Urticaria sehr in Unruhe versetzt war, und bei welchem wir einen einzigen Flohstich (Haemorrhagia) beim Fehlen jedweder anderen Aetiologie als Gelegenheitsursache ansehen mussten. Weiters beobachteten wir vor einigen Tagen ein 6jähriges Mädchen, welches mit einer morbillenähnlichen universellen Urticaria zur Vorstellung gelangte, als deren Ursache sich vereinzelte Kopfläuse auffinden liessen.

Damit soll aber durchaus nicht geläugnet werden, dass sich mit einem Morbus Basedow typische Urticaria verbinden kann; es soll nur darauf hingewiesen werden, dass nicht alles, was bei Basedow urticariaähnlich ist, als Urticaria (factitia) angesprochen werden dürfe. In der That finden wir in der Literatur eine Reihe von Angaben über Complicationen der Glotzaugenkrankheit mit Urticaria. Von dem Berichte Budde's[2]) über die juckende Empfindung der Haut ohne Urticaria sehen wir ab. Wir selbst haben in unsrer zweiten Eigenbeobachtung Urticaria auftreten sehen, allerdings zur Zeit des Erbrechens, so dass wir nicht wissen, ob es nicht eine digestionale Urticaria war. Roesner[3]) sah eine typisch, wie Intermittens auftretende Urticaria. Bei Wherry[4]) begann sie alle Vormittage und hielt 1—2 Stunden an. Leflaive[5]) sah sie bei einem jungen Mädchen nach jeder Mahlzeit auftreten. Weitere Angaben machen Bulkley[6]), Rolland[7]), Marie, Homén[8]), Burton[9]), Mannheim[10]) und Bartholow[11]).

Die Möbius'sche Hypothese lässt der Möglichkeit des Entstehens von

---

[1]) Kaposi, M., Pathologie u. Therapie der Hautkrankh. Wien 1893, S. 326.

[2]) Budde, M. B., kompliceret med Diab. mellitus. Ugeskr. f. Läger 1890. XXII, Nr. 4 u. 5.

[3]) Roesner, Beiträge zur Lehre ... Breslau 1875.

[4]) Wherry, Note on Stellwag's Symptom. Lancet 1887. 9. April.

[5]) Leflaive, Théories récentes sur la nature et pathogénie du g. ex. Gaz. des hôp. 1889. Nr. 5.

[6]) Bulkley, Two cases of ex. g., associated with chronic urticaria. Chicago Journ. of nerv. and. ment. dis. 1875, October, S. 513.

[7]) Rolland, De quelques altérations de la peau dans le g. ex. Thèse inaug. Paris 1878.

Urticaria Raum. Wenn durch die vergrösserte Schilddrüse Toxine erzeugt werden und per resorptionem in den Säftestrom des Organismus übergingen, so haben wir die Bouchard'sche Autointoxication als hinreichenden Erklärungsgrund für das Auftreten einer ächten Urticaria vor uns. Wir müssen dann mit Blaschko[1]) annehmen, dass dieselbe infolge directer Reizung der Haut durch die chemischen (toxischen) Substanzen entstehe und nicht erst auf dem Umwege der vasomotorischen Nerven. In analoger Weise könnte uns etwa Acne vulgaris oder Acne rosacea als Nebenerscheinung entgegentreten, von welch beiden unseres Wissens bisher beim Basedow blos erstere in einem einzigen Falle von Guénau de Mussy[2]) aufgefallen ist.

Charcot[3]) und Vigouroux[4]) fanden, dass der galvanische Leitungswiderstand der Haut herabgesetzt sei. Kahler[5]) notirte ebenfalls die Erreichbarkeit des absoluten Widerstandsminimums bei niedriger electromotorischer Kraft und auffallend tiefem Stand des relativen Widerstandsminimums. Es kam zu einer Discussion zwischen Vigouroux, Martius und Eulenburg, da diese letzteren die Behauptung aufstellten, dass im Morbus Basedow keine wirkliche und absolute Abnahme eintrete, sondern dass vielmehr der electrische Widerstand in dieser Krankheit viel rapider auf ein constantes Minimum reducirt sei. Der electrische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers ist nämlich bei Beginn gross, nimmt aber nach wenig Secunden rapid ab bis auf ein constantes Minimum für eine gegebene electromotorische Kraft (Gärtner, Martius). Silva[6])

---

[8]) Homén, Finska läkaresällsk. handl. 1888. XXI, 2, S. 149, cit. nach Hirschberg.

[9]) Burton, F. W., Coutanous affections in Gr. d. Brit. med. Journ. 1888. 6. October.

[10]) Mannheim, l. c., S. 32.

[11]) Bartholow, Ex. g. and its treatem. New York med. Rec. 1875. I, S. 364.
—, Some practic. observ. on ex. g. and its treatem. Chicago Journ. of nerv. and ment. dis. 1875. II, S. 226.

[1]) Blaschko, Autointoxication und Hautkrankh. Berl. Klinik 1895. Sept.

[2]) Guénau de Mussy, Contribution à la thérapeutique de la mal. de Parry-Graves également désignée sous le nom de g. ex. Clin. méd. Paris 1885. Tome IV, S. 337.

[3]) Charcot, Mal. de B. (g. ex.); formes frustes; nouveau signe physique; traitement par électricité. Gaz. des hôp. 1885, Nr. 13 et 15.

[4]) Vigouroux, Sur le traitement et sur quelques particularités cliniques de la mal. de B. Progrès méd. 1887, Nr. 43.

[5]) Kahler, Prag. med. Wochenschr. 1888.

[6]) Silva, B. und Pescarolo, P., Beobachtungen über den electr. Leitungswiderstand des menschl. Körp. in norm. und path. Zustande. Deutsches Arch. für klin. Med. 1891. XXXXVII, S. 350.

und Pescarolo gingen von der Ueberzeugung aus, dass die von Vigouroux, Eulenburg, Wohlfenden und Kahler gebrauchten Methoden — Gärtner ausgenommen — eine strenge Kritik nicht vertragen. Ihre an der Turiner Klinik des Prof. Bozzolo durchgeführten Arbeiten ergaben, dass man es beim Morbus Basedow mit einem minimalen Initialwiderstand zu thun habe, der im Allgemeinen von der Endziffer wenig abweicht oder ihr gleich ist, ohne dass man es jedoch als sicher hinstellen könnte, dass die Endziffer bei ihr weit unter jener der anderen Individuen stehe.

Das Charcot-Vigouroux'sche Symptom war Chvostek schon im Jahre 1869 aufgefallen. Silon[1]) fand es in 3 von 4, Sollier in 1 von 2, Cardew in 15 von 20 und Eulenburg in 5 von 15 Fällen. Charcot[2]) geht zu weit, wenn er dies Symptom unter die Cardinalsymptome aufnehmen will; Kahler[3]) behauptet, dass von einer Constanz des Symptomes bei Basedow'scher Krankheit im Sinne Vigouroux' überhaupt nicht gesprochen werden kann, dass es allerdings die Regel ist. Und Eulenburg[4]) kam zur Ueberzeugung, dass für die Diagnostik der Basedow'schen Krankheit der Nachweis des verminderten galvanischen Leitungswiderstandes eine werthvolle positive, das Fehlen des Vigouroux'schen Symptomes jedoch keine unbedingt negative Instanz bildet.

Nach Cardew[5]) entspricht der Leitungswiderstand der Haut in erster Linie deren Feuchtigkeitsgehalt und ist aus diesem Grunde sehr schwankend. Nach Leube[6]) handelt es sich beim Charcot-Vigouroux'schen Zeichen weder um eine constante, noch um eine nur den Basedowkranken zukommende Erscheinung, sondern es hängt dies nur von dér stärkeren Neigung der Patienten zum Schwitzen und dadurch veränderter Hautbeschaffenheit ab.

Dass die Erscheinung mit der vermehrten Schweisssecretion im Zusammenhange stehe, hat zuerst Eulenburg ausgesprochen; die Versuche Kahler's mit Pilocarpininjectionen haben es bestätigt.

Für den grossen Widerstand des menschlichen Körpers ist nach Gärtner[7]) gänzlich, oder fast gänzlich die Epidermis verantwortlich zu machen. Die Durchtränkung der Epidermis mit Flüssigkeit macht aus der

---

[1]) Silon, cit. nach Buschan, l. c., S. 50.

[2]) Charcot-Freud, l. c., 1886, S. 349.

[3]) Kahler, Zeitschr. für Heilk. 1888. IX, S. 365.

[4]) Eulenburg, Centralbl. für klin. Med. 1890, Nr. 1.

[5]) Cardew, The value of diminished electric resistence of the human body. Lancet 1891.

[6]) v. Leube, W., Spec.-Diagnostik der innern Krankheiten. Leipzig 1893. II, S. 287.

[7]) Gärtner, G., Untersuchungen über das electr. Leitungsvermögen der menschl. Haut. Med. Jahrb. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. 1882, S. 542.

schlecht leitenden Substanz eine besser leitende. Es tritt ja auch die Abnahme des electrischen Widerstandes an der Anode ein (Munk, Martius), unter welcher infolge der Anziehung der die Electrode durchtränkenden Flüssigkeit die oberen Zellen der Epidermis von der Salzlösung, die ein besserer Leiter ist, durchtränkt werden. Die kataphorische Wirkung des Stromes ist dessen Eigenschaft, in einem porösen Körper Flüssigkeit von der Anode zur Kathode fortzubewegen (Munk)[1]. So gelangt die Anodenflüssigkeit in die Epidermis. An der Kathode wird der Leitungswiderstand auch geringer, aber erst wenn Gewebsflüssigkeit aus den tieferen Schichten in die Oberhaut dringt, und zwar wieder in der Richtung von der positiven zur negativen Electrode (Gärtner).

Vigouroux und Wohlfenden suchten den Grund der Verminderung des Leitungswiderstandes in Hauthyperämie, doch haben Kahler's Versuche am Kaninchenohr dies als nicht richtig erwiesen.

Auch die Erhöhung der Hauttemperatur wurde zur Erklärung herangezogen. In Leitern zweiter Ordnung nimmt mit zunehmender Temperatur der Leitungswiderstand ab (Gärtner). Die Experimente Silva's und Pescarolo's ergaben jedoch, dass die Temperatur nicht viel Einfluss auf den electrischen Widerstand der Haut nehme und dass nur bedeutende Temperaturerhöhung den Leitungswiderstand zu steigern scheine.

Das facultative Fehlen des Symptoms ist sonach aus der jeweiligen Beschaffenheit der Haut des Kranken zu erklären. Man könnte vielleicht auch die Ursache des Fehlens in der so häufigen Combination des Basedow mit hochgradiger Hysterie suchen. Bei Hysterie ist nach Vigouroux der galvanische Leitungswiderstand pathognomonisch vermehrt. (Dies ist jedoch nicht constant!) Es würde also das Verhalten des Widerstandes in einem combinirten Falle der Resultirenden aus dem Verhalten bei den Einzelerkrankungen entsprechen und so je nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Erkrankung (de l'affection dominante) als Vermehrung oder Verminderung des Leitungswiderstandes erscheinen.

Das Verhalten des electrischen Leitungswiderstandes bei Basedowkranken Kindern ist sowie jenes bei Kindern überhaupt unseres Wissens noch nicht eingehenden Studien unterzogen worden. Prof. Gärtner hat mit mir die beiden Basedowmädchen und noch einige andere gleichaltrige Kinder genau untersucht, wir konnten aber zu keinerlei abschliessendem Resultate kommen. Das Verhalten des Leitungswiderstandes an den verschiedenen Körperstellen der Individuen war ungemein schwankend, ohne

[1] Munk, H., Ueber die galvan. Einführung von Flüssigkeit in den menschl. lebenden Organismus. Arch. f. Anat. und Phys. 1873.

dass sich besondere Gründe dafür hatten finden lassen. Wir halten diese Untersuchungen nicht für abgeschlossen und wollen daher darauf nicht weiter eingehen, müssen aber bemerken, dass das Mädchen ohne besondere Zeichen der Hysterie sehr hohen Leitungswiderstand darbot, während die Hysterische sehr niedrige Zahlen lieferte.

Erhöhung der Körperwärme war zum ersten Male Teissier[1]) aufgefallen. Nach Renaut und Bertoye[2]) ist die Temperatursteigerung ein sehr häufiges und viel zu wenig beobachtetes Vorkommniss bei der Basedow'schen Krankheit. Letzterer macht darauf aufmerksam, dass dieses Fieber leicht mit Tuberculose oder Typhus verwechselt werden könne und liegt in der That die Versuchung nahe, in dem Förster'schen Fall (Nr. 26) das Fieber auf eine latente Tuberculose zurückführen zu wollen, zumal der Lungenbefund etwas unsicher angegeben ist und hartnäckige Diarrhöen das Krankheitsbild inaugurirten. Auch Charcot[3]) hob die zuweilen beobachtete Erhöhung der Körperwärme hervor; bei einer seiner Kranken wurden früh 38° C., Abends 38,6° C. gemessen; doch zeigte der Harn nicht die Erscheinungen des Fieberharnes (vermehrte Harnstoffausscheidung) und es ist daher fraglich, ob wir diese Hyperthermie als Fieber ansprechen oder nur die Körpertemperatur als auf ein höheres Niveau eingestellt annehmen sollen. Im Allgemeinen schwankt die Vermehrungsdifferenz zwischen $^1/_2$—2° C.; Huber[4]) berichtet über zwei Beobachtungen, in welchen die Temperatur nur 37,7—37,8° C. betrug.

Ueber die Häufigkeit der Erscheinung gehen die Angaben aus einander. Bertoye nimmt an, dass die Hyperthermie ungemein häufig sei. Huber fand sie nicht selten, Eulenburg hat in sämmtlichen von ihm untersuchten Basedowfällen Temperaturanstieg von 0,5—1,0° C., und Cheadle[5]) solchen in allen bis auf einen Fall gefunden. Stoffella's[6]) Erfahrungen über diesen Gegenstand sind gemischt. Lewin fand erhöhte Eigenwärme unter 27 Fällen nur 1mal und Mackenzie bei 40 Kranken niemals. Die Angabe Jacobi's[7]), dass die Temperatur gewöhnlich nicht erhöht ist, jedoch

---

[1]) Teissier, Du g. ex. Gaz. méd. de Lyon 1862. XIV, S. 551.

[2]) Bertoye, Etude clinique sur la fièvre du g. ex. et comparativement sur les fièvres spéciales à quelques autres névroses. Thèse de Lyon 1888.

[3]) Charcot, Ref. im Neurol. Centralbl. 1889. VIII, Nr. 5, S. 143.

[4]) Huber, A., Zur Symptomatologie und Pathog. des M. B. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

[5]) Cheadle, Lancet 1869, Nr. 25. 19. Juni. — St. Georg's Hos. Rep. 1875. VII, S. 81.

[6]) Stoffella, Ueber M. B. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 21.

[7]) Jacobi, New York med. Rec. 1879.

bei nervöser Erregung ansteige, führt uns zur Eintheilung des Basedow-Fiebers. Wir unterscheiden es als:

α) ephemer, wie bei Bouchut (Nr. 7), Ehrlich (Nr. 25) und Gagnon (Nr. 15);

β) constant, Wochen, Monate und Jahre lang dauernd, Förster (Nr. 26);

γ) passager und sich wiederholend. Hierher gehört die Angabe Cohen's, welcher regelmässig nach dem Mittagtische Temperaturanstieg wahrnahm. Ferner jene durch nervöse Affecte hervorgerufenen Hyperthermien, wie sie Jacobi erwähnt. Es ist ja sicher, dass bei nervösen Leuten durch psychische Erregungen die Temperatur erhöht werden kann; ja es kann dies bei gesunden Individuen vorkommen, z. B. im Wochenbette. Als Subalternarzt der III. Wiener Gebärklinik hatte ich häufig Gelegenheit bei vollkommen normalem Puerperium und sicher intacten vegetativen Functionen einen plötzlichen Temperaturanstieg bis 38,5 ° C. und mehr zu constatiren, dessen einziger Grund eine psychische, z. B. durch Briefe hervorgerufene deprimirende Erregung der Wöchnerin war.

Die Hyperthermie kann als sogen. Eröffnungsfieber (fièvre inaugurale) den Krankheitsprocess einleiten. Wir verfügen über eine Beobachtung, dass bei einem Herren in den mittleren Jahren Basedow mit hohem Fieber und grosser Prostration (typhusartig) anhub, ohne dass ausser der Tachycardie das Geringste objectiv nachgewiesen werden konnte.

Ohne Partner steht der Befund Müller's[1]) da, welcher 3mal unter 5 Fällen paradoxe Reaction auf Chinin erhielt, Temperaturanstieg unter Frösteln.

Demme (Nr. 6) constatirte Temperaturunterschiede in den äusseren Gehörgängen um 0,5—0,7 ° C. Dies konnten wir an unsern Kranken nicht finden. Auch wurde nach der Methode von Nothnagel[2]) die Temperatur der Hände gemessen, ohne auf nennenswerthe Differenzen zu stossen. Es wurden zwei ganz gleiche und empfindliche Thermometer, nachdem die Patienten die Hände längere Zeit unter gleichen Verhältnissen in Zimmertemperatur gehabt, gleich tief in den geschlossenen Händen gehalten, welche mit zwei gleichen, leinenen Tüchern gleich fest umwunden waren, so lange bis die Thermometer 10 Minuten feststanden. Bei gesunden Personen ist die Temperatur, auf diese Weise gemessen, in beiden Händen gleich, oder differirt höchstens um ^{1}—$^{2}/_{10}$ Grade. So war der Befund auch hier.

---

[1]) Müller, F., l. c., S. 390.

[2]) Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Arch. für klin. Med. 1867. II, S. 581.

Wenn wir die Ursache der Temperaturerhöhung suchen und von den Complicationen absehen, wie Tuberculose, oder sich häufig wiederholende Arthritiden (Nr. 16) oder vielleicht Reste einer Pleuropneumonie (Nr. 19), so bleibt nur anzunehmen, dass eine Läsion des in der Medulla oblongata liegenden regulatorischen Wärmecentrums vorliegt; ob die vermehrte Production von Wärme eine rein nervöse Erscheinung ist oder als Intoxicationsfieber durch die abnorme Thätigkeit der Thyreoidea (Renaut) aufzufassen ist, hängt wohl von dem Umstande ab, welcher Hypothese beizustimmen man geneigt ist. Dass durch Vasoparalyse der Haut die objective Wärmesteigerung erzeugt werde, ist unwahrscheinlich; sie ist wohl nur der Grund von Thermophobie.

Anomalien des uropoëtischen Systems wurden sowohl in quantitativer, als qualitativer Beziehung verzeichnet. In ersterer Hinsicht sind es Polyurie und Pollakisurie, in letzterer Glycosurie und Albuminurie.

Polyurie besteht bei Ehrlich, denn wir müssen annehmen, dass das Tagesquantum eines 11jährigen Mädchens noch nicht 1500 g beträgt. Mannheim fand Polyurie unter 41 Kranken 11mal, Lewin 1mal unter 22. Sie ist rein nervöser Natur, wo nicht von begleitendem Diabetes abhängig. Wir wissen ja, dass die Harnsecretion wesentlich von der Psyche abhängig sein kann; wie oft und wie viel Harn wird in Freude oder Angst bei Mensch und Thier (Hund) entleert!

Die Combination von ächtem Diabetes und Morbus Basedow darf uns nicht besonders wundern und wir dürfen derselben bezüglich der Aetiologie und des Wesens der Basedow'schen Krankheit nicht mehr Bedeutung beilegen, als aus dem Factum abzuleiten ist, dass Diabetes eine sehr häufige Begleiterkrankung der differentesten Neuropathien ist (Auerbach) [1]), indem er ja doch recht oft auf derselben hereditären neuropathischen Constitution beruht wie diese. Wir sind gezwungen, uns die Erklärung für das Zusammentreffen dieser beiden Krankheiten so zu denken, dass sich entweder alle zwei gleichzeitig, neben und unabhängig von einander auf derselben hereditären oder constitutionellen Grundlage entwickeln, oder wir müssen annehmen, dass das verschiedenartigste Ergriffensein bestimmter Theile des Centralnervensystems gleichzeitig mit den den anatomisch-pathologischen Veränderungen entsprechenden Erscheinungen Diabetes erzeugt, oder dass durch deren Ausdehnung auf die Nachbarschaft, event. durch eine bis zu einem gewissen Grade herangediehene Alteration des Nervensystems überhaupt die Bedingungen für die Genese von Diabetes gegeben sind. Das

---

[1]) Auerbach, L., Ueber das Verhältniss des Diab. mell. zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Arch. für klin. Med. 1887. XLI.

gemeinsame Band ist im Allgemeinen die hereditäre Belastung. Aus der beschriebenen Combination leitet Budde ab, dass im Morbus Basedow eine bulbäre Neurose vorläge, bei welcher die functionellen Veränderungen sich oft auf andere Theile des Gehirnes erstrecken.

O'Neill[1]) hat 1878 auf die Coincidenz von Diabetes und Morbus Basedow verwiesen. Die Hypothesen über die letztere Erkrankung blieben nicht unbeeinflusst durch die Diabeteshypothesen. Cl. Bernard hat experimentell Diabetes erzeugt durch die Piqûre, die Läsion des Centrums der vasomotorischen Nerven in der Medulla oblongata; Pavy[2]) durch Verletzung des untersten und obersten Halsganglions; auch Cyon[3]) und Aladoff durch Exstirpation der Halsganglien des Sympathicus; darnach wäre der Diabetes ebenso eine Halssympathicuslähmung wie der Basedow. Schiff hat die Gefässnerven zu einer Theorie des Diabetes verwendet und unterscheidet einen Lähmungs- (Paralyse der Constrictoren) und Reizungsdiabetes (Reizung der activen Dilatatoren). — Donkin[4]) bestreitet mit Entschiedenheit den nervösen Ursprung des Diabetes.

Da in dieser Richtung noch nicht die wünschenswerthe Klarheit besteht, verweise ich auf die Arbeiten von Kraus[5]) und Chvostek[6]).

Beim Basedow kommt nach Chvostek neben ächtem Diabetes auch eine in eminenter Weise von der Nahrung abhängige Glycosurie vor, die als gesteigerte physiologische Glycosurie aufzufassen ist. Chvostek hält sie für typisch. Ich habe meine beiden Mädchen durch je eine Woche mit täglich 200 g Rohrzucker und 200 g Traubenzucker gefüttert und in beiden Versuchsreihen den Harn stets zuckerfrei gefunden. Chvostek bezieht die Glycosurie nicht auf eine Läsion der Medulla oblongata.

Buschan hält die Zuckerausscheidung bei Basedow durch psychische Thätigkeit bedingt; sie soll sich auf den Bahnen des Vagus vollziehen, während sich die vermehrte Harnausscheidung durch Vermittelung des Sympathicus erklärt. Denn nach den Versuchen, die Eckhardt anstellte und Külz wiederholte, tritt nach Durchschneidung des Vagus am Halse oder

---

[1]) O'Neill, Ex. g. and Diabetes occurring in the same person. Lancet 1878. I, S. 307.

[2]) Pavy, Rechearches on the nature and treatment of Diabetes. London 1862.

[3]) Cyon und Aladoff, Acad. der Wissensch. zu Petersburg 1871.

[4]) Donkin, On the relation between Diabetes and found and its application on the treatment of the disease. London 1875.

[5]) Kraus, F. und Ludwig, H., Klin. Beitr. zur alimentären Glycosurie. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48, S. 898.

[6]) Chvostek, Ueber die alimentäre Glycosurie. Wiener klin. Wochenschrift 1892, Nr. 17.

nach Durchtritt durch das Zwerchfell und Reizung des centralen Endes vorübergehende Zuckerausscheidung ein, bei Sympathicusreizung dagegen eine Steigerung der Harnmenge.

Ausser bei Kraus (Nr. 38) wurde alimentäre Glycosurie bei Kindern nicht beobachtet.

Ueber eine sehr interessante, umgekehrte Beobachtung verfügt Cheadle[1]). Sie betrifft einen 41jährigen Mann, welcher neben sonstigen nervösen Erscheinungen Diabetes mellitus mit Tachycardie (P = 140—150, anfallsweise bis 300) aufwies.

Die den Basedow hie und da begleitende Albuminurie kann sein:

a) Organisch oder renal, mit Cylindern und Epithel im Sediment. Ist etwas Zufälliges;

b) cardial, Stauungseiweiss;

c) vasomotorisch.

Etwas Aehnliches wie die Glycosurie beschreibt Begbie[2]), die symptomatische, intermittirende Albuminurie mit spärlich Eiweiss im Harne. Diese ist manchmal auf die Periode der Verdauung beschränkt und tritt unmittelbar nach der Mahlzeit auf, um beim Fasten zu schwinden. Dabei ist die Niere gesund. Es scheint, dass durch eine von Nerveneinflüssen hervorgerufene Erweiterung der Nierengefässe eine Transsudation von Blutserum durch die Glomerulis erfolgt. Cohen[3]) fand Albumen in 50 Proc. (8 von 16). Beim Kinde fehlt Albuminurie.

Störungen an den Sexualorganen werden häufig beschrieben.

Leukorrhöe notiren Begbie, Bellingham, Benedikt, Johnstone, Eulenburg, Verfasser (Nr. 30) und Andere. Bei der Häufigkeit der Blennorrhöe des Weibes ist dies nicht auffallend.

Dass beim Kinde keine Menstruationsanomalien beschrieben werden, liegt in der Natur der Sache. Sonst überwiegt in der Regel die Amenorrhöe, vielleicht durch Ueberfüllung der oberen Körperhälfte mit Blut.

Der Zusammenhang geschlechtlicher Functionen mit den einzelnen Basedowsymptomen ist nicht von der Hand zu weisen. Dass sexuelle Ueberreizung zu nervösem Herzklopfen führen kann, ist zweifellos. Dass die Thyreoidea des Weibes bei sexueller Erregung anschwillt, bemerkt Freund[4]). Ich beobachtete einen Juristen, der infolge leichter Struma an asthmatischen Beschwerden litt und mir spontan angab, dass er bei jedes-

---

[1]) Cheadle, Med. Times and Gaz. 1877.

[2]) Begbie, Albuminuria in cases of vascular bronchocele and Exophth. Edinb. med. Journ. 1874. April.

[3]) Cohen, E., Ueber Aetiologie u. Pathog. des M. B. Dissert. Berlin 1893.

[4]) Freund, l. c., S. 222.

maligem Samenabgange (sowohl per coitum als per pollutionem) eine vorübergehende Steigerung des asthmatischen Zustandes merke. Cohn[1]) berichtet einen Fall, wo regelmässig zur Zeit der Menses Exophthalmus auftrat. Förster[2]) beschreibt einen 21jährigen Commis, bei welchem sich 2 Tage nach einem forcirten Coitus (Erkämpfung desselben) Tachycardie, Struma, Exophthalmus und Schwellung sowie Schmerzhaftigkeit beider Nebenhoden einstellten.

Der von verschiedener Seite gemachten Angabe über ein Darniederliegen der Libido sexualis bei Basedow steht die Angabe Sternberg's[3]) gegenüber, wonach bei Basedow häufig erotische Erregungen vorkommen, was gegen die Annahme einer Genitalatrophie spricht.

Die einzige Anomalie von Seiten der sexuellen Organe beim Kinde liegt in der Onanie (Nr. 30). Bouillaud[4]) macht schon aufmerksam auf den Zusammenhang von Onanie und venerischen Excessen mit Morbus Basedow. Er führt aus, dass Onanisten denselben Typus darböten, wie Kranke mit Basedow: intellectuelle Schwäche, Hervorstehen der Augen, Palpitationen, schwere Innervationsstörungen. Daher bezeichnet er die Onanie als ätiologisch wichtiges Moment. Bouchut[5]) bezeichnet die Onanie als eines der wichtigsten Momente für Cardiogmus (nervöses Herzklopfen). Geigel[6]) hält sie für ätiologisch wichtig und Brück[7]) constatirte 1840 schwärmerische Liebe zwischen zwei hysterischen Mädchen, von denen eine an Buphthalmus hystericus litt (Tribadie). Trousseau ist anderer Anschauung und verweist auf das Ueberwiegen der männlichen Onanisten gegenüber den weiblichen, was der Vertheilung der Geschlechter beim Basedow entgegengesetzt ist.

Die Mehrzahl der Basedowkranken ist entweder bereits im Beginn der Erkrankung anämisch oder wird es im Verlaufe derselben; Abmagerung tritt fast immer ein, so dass schon Basedow seine Krankheit Glotzaugencachexie nennt, ein Name, welchen Charcot und Beau als Cachéxie ophthalmique acceptirten und gegen welchen sich nur Trousseau[8]) auflehnte. Sattler[9]) behauptet, es gäbe keine zweite Erkrankung, bei der so

[1]) Cohn, H., Klin. Monatsbl. von Zehender 1867, S. 351.
[2]) Förster, Graefe-Saemisch's Handb. S. 97.
[3]) Sternberg, M., Therap. Wochenschr. 1895, Nr. 49, S. 1075.
[4]) Bouillaud, Sur le g. ex. Gaz. des hôp. 1862, Nr. 95 et 103.
[5]) Bouchut, E., Handb. der Kinderkrankh. Herausgeg. von B. Bischoff. Würzburg 1862, S. 620.
[6]) Geigel, l. c. 1866, S. 87.
[7]) Brück, Casper's Wochenschr. 1840.
[8]) Trousseau, Du g. ex. Union méd. 1860. VIII, S. 434.
[9]) Sattler, Graefe-Saemisch's Handb. VI.

schnell schwere Cachexie, aber auch so schnelle Erholung eintrete als bei Basedow.

Die Abmagerung hängt oft von der Heftigkeit der Symptome ab und wird stärker, wenn die Symptome deutlicher werden, während den Rückgang der Symptome Besserung des Körpergewichtes begleitet. Doch ist dies nicht constant und es kann zur raschen Wiederzunahme des Körpergewichtes kommen, ohne dass die wichtigsten Symptome eine Aenderung erfahren haben.

Die Abmagerung ist nach Möbius initial oder final; Gauthier spricht von der Cachéxie thyroidenne als dernière étappe de la maladie de Basedow. In der Mehrzahl der Fälle aber begleitet sie den ganzen Krankheitsprocess und schwankt recht ausgiebig in der Intensität.

Sie ist entweder:

1. Local beschränkt, als umschriebener Muskelschwund, etwa aufzufassen als Trophoneurose oder periphere Nervenerkrankung, wie z. B. bei Tabes. Das ist das Seltenere, vergl. Dreyfus-Brisac[1]).

2. Allgemeine Abmagerung. Wenn wir von den vereinzelten Malen der Complication des Morbus Basedow mit typischer, progressiver Muskelatrophie, wie z. B. bei Du Cazal[2]) u. A. absehen, so bleiben uns als Gründe für die Abmagerung folgende Möglichkeiten:

a) Appetitverminderung und dadurch herabgesetzte Ernährung. Doch besteht oft die Abmagerung trotz Bulimie und ohne Diabetes.

b) Begleitende hochgradige Diarrhöen und Erbrechen, wodurch es nicht zur Verarbeitung der Nahrung kommt. Sie können sicher zu Erschöpfung führen, obwohl im Allgemeinen eine Störung der verdauenden und resorbirenden Thätigkeit des Magendarmkanales bei Basedow nicht besteht und die Ausnutzung der Nahrung normal ist (F. Müller, W. Scholz).

c) Sattler glaubt an trophische Störungen centraler Natur.

d) F. Müller[3]) und Lustig[4]) nehmen eine vom Nervensystem abhängige abnorme Steigerung der Zersetzungsvorgänge an, welche besonders das Eiweiss betrifft. Cohen[5]) meint, dass es durch Vasodilatation zu gesteigerten Oxydationsprocessen komme. Lustig fand bei zwei Basedow-

---

[1]) Dreyfus-Brisac. Gaz. hebd. 1885, S. 271.

[2]) Du Cazal, G. ex. avec tremblement et atrophie. Gaz. hebd. 1885. Nr. 21, S. 345.

[3]) Müller, F., Beiträge zur Kenntniss der B.'schen Krankh. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. LI, S. 335.

[4]) Lustig, G., Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der B.'schen Krankh. Diss. Würzburg 1890.

[5]) Cohen, Aetiologie und Pathogenese des M. B. Dissert. Berlin 1892.

kranken, dass im Mittel 33,9 g und 25,2 g Harnstoff pro die ausgeschieden wurden, während eine gesunde Controlperson bei gleicher Nahrung nur 21,3 g Harnstoff producirte. Nach Müller reichen sonst 45 Kalorien pro kg Körpergewicht hin, um Stoffwechselgleichgewicht, ja selbst Ansatz bei abgemagerten Leuten zu erzielen. Seine Patientin büsste bei einer Nahrungszufuhr von 58,2 Kalorien pro kg noch von ihrem Stoffbestande ein. Im Gegensatze zu diesen Beobachtungen fand Scholz[1]) für seine Basedowkranke vollkommen normale Verhältnisse und konnte abnorm schnelle Zersetzung nicht nachweisen.

In neuerer Zeit wurden hierher gehörige Versuche an Menschen durch Fütterung mit Thyreoidintabletten angestellt. Die Resultate sind sich widersprechend, so dass daraus keine bindenden Schlüsse gezogen werden können. Es fand Scholz[2]) bei seinem gesunden Laboratoriumdiener höchstens sehr mässiges Steigen der N-Excretion, jedoch keine stärkere Gewichtsabnahme; er kam zu der Ansicht, dass bei Individuen mittleren Alters, deren Schilddrüse normal fungirt, die Fütterung mit todter Schilddrüsensubstanz eine ausgesprochen geringere Wirkung auf die Stickstoffausscheidung übt als beispielsweise bei Myxödem und Adipositát; dasselbe gelte hinsichtlich der Schnelligkeit der erfolgenden Abmagerung. Vermehren[3]) hat bei 3 mittleren, gesunden Personen durch tägliche Darreichung von 0,1—0,3 g Thyreoidsubstanz keine Veränderung der N-Ausscheidung bemerkt und nur bei 2 älteren Leuten unter denselben Verhältnissen eine geringe Vermehrung. (Wohl war bei allen eine etwas gesteigerte Diurese zu constatiren.) Dagegen fand Dennig[4]) bei 4 jüngeren, kräftigen Individuen und Thyreoidfütterung beträchtliche Mehrausscheidung von N. Ebenso Bleibtreu[5]) und H. Wendelstadt.

Nachdem wir mit grosser Ausführlichkeit die Symptomatik der Krankheit mit ihren für das Kindesalter auffallenden Individualitäten besprochen haben und den Mechanismus der einzelnen Symptome auf seine verschiedenen Möglichkeiten zurückzuführen bestrebt waren, wäre es folgerichtig, zu erwägen, welchen Ursachen das Leiden sein Entstehen verdankt, welche Rolle Heredität, Constitution, Alter, Rasse, Localverhältnisse spielen, wie es sich auf die verschiedenen Geschlechter vertheilt, welchen Verlauf es nimmt.

---

[1]) Scholz, W., Ueber den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Stoffwechsel des Menschen insbes. bei M. B. Centralbl. für inn. Med. 1895. XV, Nr. 43.
[2]) Scholz, l. c., S. 1058.
[3]) Vermehren, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11 u. 43.
[4]) Dennig, Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 17 u. 20.
[5]) Bleibtreu, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 22.

Sodann wäre es folgerichtig, uns mit den Hypothesen über die Natur der Erkrankung zu beschäftigen, sowohl mit den alten (anämische, cardiale und Sympathico-Vagus-Hypothese) als auch mit den modernen (bulbäre, corticale und Schilddrüsen-Hypothese).

Um die vorliegende Abhandlung nicht allzusehr auszudehnen, will ich die Besprechung dieser mehr oder weniger theoretischen Punkte für eine eigene Arbeit reserviren und in einiger Zeit als zweiten Theil des Themas folgen lassen.

Ich will nunmehr zum Abschlusse eilen, indem ich den weiteren klinischen Verlauf meiner beiden Beobachtungen und die eingeschlagene Therapie besprechen will. Auf die Einzelheiten der Thyreoidinbehandlung einzugehen, spare ich mir für die projectirte zweite Hälfte meiner Arbeit. Nur das Nothwendigste soll hier erwähnt werden.

Die Schilddrüsentherapie führt sich bekanntlich zurück auf die Entdeckung Schiff's, dass eine beliebige Einschaltung der Schilddrüse in die Circulation eines thyreoidectomirten Thieres lebensverlängernde Eigenschaften entfaltet. Kocher, Bircher und Horsley haben diese Entdeckung in die menschliche Pathologie hinübergenommen. Murray, Horwitz und Mackenzie haben beim Menschen erfolgreich die Transplantation der Schilddrüse durch Injection ihres Saftes und durch Verfütterung der Drüse selbst ersetzt.

Nachdem Möbius den Morbus Basedow als Dysthyreoidismus und das Myxödem als Athyreoidismus bezeichnet, war es naheliegend, Versuche mit Thyreoidin bei meinen Kranken anzustellen. Ich habe beide Mädchen unter den völlig gleichen, bisher bestehenden Verhältnissen belassen und ihnen täglich je 0,35 g getrockneter Schafschilddrüse in Tablettenform gegeben. Dies durch 2 Monate hindurch. Ich konnte nicht den geringsten Erfolg constatiren. Es trat auf diese Dosis weder Besserung noch Verschlimmerung ein. Ich versuchte nach den ersten 14 Tagen der Behandlung eine Steigerung der Dosis, allein die Kinder bekamen stärkeres Herzklopfen und wurden unruhiger. Ich muss aufrichtig gestehen, dass mich dies aus theoretischen Gründen a priori nicht Wunder nahm, umsomehr als ich eine mündliche Mittheilung Frühwald's kannte, welcher bei einer jungen adipösen Dame durch Thyreoidin Entfettung erzielen wollte, auch theilweise erreichte, jedoch beängstigendes Herzklopfen, Tremor, psychische Unruhe und heftige Schweissausbrüche mit in Kauf nehmen musste.

Nach Abschluss dieser Arbeit erlange ich Kenntniss einer Publication von Kraus[1]), welcher ich Folgendes entnehme: Kraus bekam bei einer

[1]) Kraus, F., Ueber den gegenwärtigen Stand der Organextract-(Gewebssaft)-Therapie. Medic.-chir. Centralbl. 1896. XXXI, Nr. 6, S. 75.

Myxödemkranken auf eine zu grosse Thyreoidindose einen temporären Morbus Basedow. Unter etwa 20 Fällen der Literatur fand er mehr als 10, bei denen keinerlei Reaction, meist allerdings auch keinerlei sonstige Veränderung constatirt ist. Eine gewisse Zahl von Fällen zeigte wirklich unverkennbare Tendenz zur Verschlimmerung. Aber auch einzelne „Heilungen" sind dem gegenüber gemeldet worden, besonders bei jugendlichen Individuen. Kraus selbst glaubt, eine solche Heilung in einem wenig ausgebildeten Stadium der Neurose bei Fütterung mit Schilddrüse beobachtet zu haben. Ein zweiter von ihm behandelter Fall wurde unbedingt schlimmer, der Kropf wuchs, die Tachycardie, das Schwitzen und die psychischen Anomalien steigerten sich; das Mittel (Kalbsschilddrüse) musste ausgesetzt werden. Ein dritter Fall besserte sich nicht, wurde aber auch nicht schlimmer. Jedenfalls gestattet die vorliegende Zahl von Beobachtungen noch kein abschliessendes Urtheil. Viel ist auf diesem Gebiete nicht zu erhoffen.

Ich bin reuig zur bisherigen Therapie der Neurose zurückgekehrt und habe mein Hauptaugenmerk auf die Allgemeintherapie, vorwiegend auf die psychische Behandlung gerichtet.

Die Symptome gingen zurück. Bei dem ersten Mädchen schwanden die Tachycardie, der Exophthalmus und die Struma rasch, nachdem die Alterationen des Seelenlebens allmälig psychischem Gleichgewichte Platz gemacht hatten. Puls heute = 80. — Die zweite Kranke, bei welcher die abnorme psychische Thätigkeit neben der hochgradigen Tachycardie im Vordergrund stand, ist bis auf eine mässige Herzhyperkinese (P = 100—120) als genesen zu betrachten. Beide Kinder sind jetzt gut gefärbt und dicker. Zur Nachbehandlung nehmen sie Arsen.

Und nun zur Therapie.

Wenn Nothnagel[1]) sagt, dass von einer Therapie beim Basedow sehr wenig oder gar nichts zu erwarten ist, so ist dem, wenigstens in Bezug auf unsre Fälle, entschieden zu widersprechen. Es mag vielleicht für die medicamentöse Behandlung Geltung haben; diese wurde allerdings nur in geringem Masse herangezogen.

Es erscheint Folgendes für empfehlenswerth:

1. Geistige und körperliche Ruhe. Die Kinder durften die Schule nicht besuchen, mussten ziemlich ruhige Spiele den lärmenden vorziehen, grössere Kindergesellschaften meiden. Die Körperbewegung wurde möglichst eingeschränkt; sie durch Massage zu ersetzen, wie Gowers vorschlägt, erwies sich nicht nöthig. Wir liessen die Mädchen täglich mehrere Stunden im Bette oder mindestens auf dem Sopha liegen, hüteten uns aber vor

---

[1]) Nothnagel, Allg. Wiener med. Zeitung 1889, S. 536.

constantem Bettaufenthalte, um nicht künstlich Bettsucht zu erzeugen. Schlaf erzielten wir durch lauwarme Essigwasserwaschungen im Bette, durch Anziehen von in lauwarmes Wasser getauchten Strümpfen vor dem zu Bette gehen.

2. Roborirende diätetische Behandlung. Durch Orangensyrup suchten wir im Bedarfsfalle den Appetit anzuregen.

Rp.: Syr. Aurant. cort. 50,0
Acid. mur. dil. 2,5
S. ½ Stunde vor Tisch ein Kaffeelöffel.

Dabei zwangen wir die Kinder zu ordentlichem Essen, ohne einen bestimmten Speisezettel vorzuschreiben. Besonders bevorzugt wurde Fett (Butterbrot, Topfenkäse, Speck, Sardinen etc.), das bei Kindern sich besonderer Beliebtheit erfreut. Kohlensäurehaltige Getränke (Bier, Sodawasser, Giesshübler) wurden verboten, da die CO_2 einen äusserst heftigen Reiz auf das Vasomotorencentrum abgibt. Alkohol war natürlich untersagt.

3. Landaufenthalt würde ich zur Unterstützung der beiden ersten Indicationen für angezeigt halten. In unsern beiden Fällen liess er sich nicht durchführen. Vermuthlich ist der Aufenthalt in Höhenorten nicht wesentlich anders aufzufassen als der Aufenthalt in einer ruhigen, fern vom lärmenden Grossstadtgetriebe liegenden Landgegend. Der günstige Einfluss des Höhenklimas wird allenthalben anerkannt, wenn auch die Erklärungen dafür nicht übereinstimmend sind. Stiller[1]), der mit besonderer Wärme für die Höhentherapie bei Basedow eintritt, unterlässt es, für seine Erfolge nach theoretischen Begründungen zu suchen. Die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas scheinen ihm viel zu complicirt, als dass die bisherigen so zahlreichen Untersuchungen über die Wirkungen der verdünnten Luft auf mehr als nur einen kleinen Bruchtheil der Gesammtwirkung des Höhenklimas ihr Licht werfen könnten. Zudem sind die Resultate dieser Untersuchungen, insbesondere in Betreff der Einwirkung auf die Circulation, nicht nur mangelhaft, sondern auch widersprechend. Fränkel und Geppert, welche die Untersuchungen von Jourdanet und Paul Bert sorgfältig nachgeprüft und rectificirt haben, negiren für eine verdünnte Luft, welche einer Höhe von 1000 Metern entspricht, jede bleibende Einwirkung auf die Circulation, besonders auf den Blutdruck. Hofmann bespricht in seiner allgemeinen Therapie den Einfluss des Höhenklimas auf Herzkranke und findet in der erhöhten Pulsfrequenz, welche Brehmer als ein Uebungsmoment des Herzens ansieht, durchaus nicht einen kräftigenden Einfluss auf

[1]) Cit. nach B. Stiller, Zur Therapie des M. B. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 27.

dasselbe. Die vermehrte Wasserabgabe in der trockeneren und kühleren Bergluft bedeutet nach ihm vermehrte Wärmeproduction, daher vermehrte Herzarbeit. Als Schonungsmoment für das Herz treten nach ihm nur die tieferen Inspirationen ein, durch welche die Ansaugung des Blutes in den Thorax und daher die Circulation in den Lungen befördert wird. Jedenfalls hält er bei eingetretener Incompensation die Höhenluft für contraindicirt. Der einzige Waldenburg findet auf Grund seiner Versuche mit verdünnter Luft alle ihre Wirkungen für herzstärkende und empfiehlt daher theoretisch Herzkranken den Aufenthalt in Höhenluft, ohne deutlich auszusprechen, ob auch im Stadium der Incompensation. Stiller hält nach seinen Erfahrungen die Incompensation nicht für eine Contraindication, ja er räth sogar für diese Fälle zum Versuche mit Höhenklima. Als Höhenorte sind beliebt: Semmering, Andreasberg am Harz (600 m), Aussee (657 m), Ischl, Giessbach (670 m), Triberg (700 m), Schöneck (760m), St. Blasien (772 m), Kainzenbad (800 m), Oberstorf (812 m), Selisberg (845 m), Kreuth (862 m), Schluchsee (952 m), Preblau (ca. 1000 m), Engelberg (1010 m), Schmecks in den Karpathen (1010 m), Gringelbad (1153 m), Rigi-Kaltbad (1448 m), Innichen im Pusterthal (1500 m), Rigi-Scheideck (1648 m) und St. Moritz (1769 m).

4. Electricität. Chvostek und nach ihm die Mehrzahl der Autoren wendeten die Galvanisation am Halse, sogen. Sympathicusgalvanisation zur Beruhigung des Herzens und der Nerven an. Ich selbst habe der Einfachheit halber mit Erfolg mein Glück versucht mit der von Charcot warm empfohlenen und von ihrem Urheber neuerlich sehr betonten Vigouroux'schen faradischen Behandlung. Sie besteht in Folgendem:

a) Faradisation der beiden Carotiden. Die breite Anode (7—8 cm Durchmesser) wird auf die untere hintere Halsgegend aufgesetzt, die knopfförmige Kathode unter starkem Druck auf die Carotis unterhalb des Kieferwinkels. Jede Seite durch 1½ Minuten. Der Strom sei so stark, dass er den Sternocleidomastoideus zur Contraction veranlasse.

b) Faradisation der Lider, um den Musc. orbitul. anzuregen. Während die Anode wie oben bleibt, wird die Kathode leicht über die Lider geführt.

c) Faradisation der Struma und der Mm. sternohyoid. und thyreoid.

d) Galvanisation der Präcordialgegend. Die breite Platte bleibt rückwärts am Hals, die bisherige Kathode wird durch eine lange, schmale Platte ersetzt, die man an die innere Partie des 3. Intercostalraumes anlegt. Jetzt wird der faradische Strom durch Umschaltung mit dem galvanischen Strome

---

[1]) Charcot-Freud, l. c., S. 355.

[2]) Vigouroux, R., Le traitement électrique du goître exophthalmique, sa technique opératoire. Gaz. des hôp. 1891. 53.

vertauscht und gleichzeitig die Richtung gewechselt, so dass am Nacken die negative Electrode zu liegen kommt. Stromintensität 50—70 Zehntel Milliampères.

Dauer der ganzen Sitzung 10—15 Minuten, jeden zweiten Tag.

Während Vigouroux behauptet, dass die electrische Behandlung der Unterstützung durch eine andere Therapie nicht bedarf, warnt Kahler ausdrücklich davor, das alleinige Heil in der Anwendung der Electricität zu suchen, da dieselbe häufig im Stiche lässt.

Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, dass der grosse Apparat der etwas umständlichen electrischen Therapie sehr viel als

5. Psychische Behandlung wirkt. In den ersten beiden Monaten der Behandlung wurde es vermieden, die Kinder psychisch zu beeinflussen. Erst nach dem Aussetzen des Thyreoidin habe ich mich in das Vertrauen der Kinder eingeschmeichelt, so dass sich dieselben stets auf den Tag freuten, wo sie vorgestellt wurden. Und nachdem die Eltern spontan berichteten, dass die beiden Mädchen immer am Tage der Vorstellung und dem folgenden ruhiger waren und ich selbst objectiv jedesmal leichte Besserung constatiren konnte, liess ich die Kinder täglich in die Anstalt bringen und bemerkte von da ab ein beträchtlich rascheres Zurückgehen der Symptome. Auf den besonderen Werth der psychischen Therapie (Autosuggestion) ward ich aufmerksam durch die schon früher citirte Nachricht Audry-Monlonquet's, nach welcher eine fingirte Strumaoperation rasche Heilung vom Basedow bewirkte. Auffällig spricht auch folgende, mir von einer Verwandten der Kranken mitgetheilte Beobachtung:

Frl. Bertha W. litt seit einigen Jahren an typischem Basedow: Tachycardie, Struma, Exophthalmie, Tremor, hochgradiger Abmagerung, nervöser Unruhe, Unfähigkeit zur geringsten Arbeit. Sie consultirte der Reihe nach eine Anzahl renommirter Wiener Aerzte. Der eine versuchte die Mastkur, ein zweiter die Electricität und Aufenthalt am Semmering, der dritte fütterte rohes Bries und da alles nichts fruchtete, rieth man zur Exstirpation der Struma. Da nahm die junge Dame hinter dem Rücken des ihr nahe verwandten Hausarztes Zuflucht zur „Hexe von Liebhardsthal“, welche durch Magnetisiren und gutes Zureden in einem Vierteljahre das Fräulein herstellte, so dass an ihr von der ursprünglichen Krankheit kaum mehr etwas wahrzunehmen ist, sie psychisch und physisch normal und leistungsfähig ist und sogar in kürzester Zeit heirathen wird.

Von verschiedener Seite wurde die Bäderbehandlung vorgeschlagen. Es kann sich hier nur um Bäder von 20—28° R handeln, da nur diese beruhigend wirken, während Bäder von unter 20° R. und solche über 28° R.

nach Seeligmüller[1]) erregend wirken. Kahler[2]) rühmt Bäder von 20—22° R. mit nachfolgender Abreibung mit in Wasser von 16° getauchten Leintüchern. Jaccoud[3]) benützt laue Regendouchen von wenig Secunden Dauer und geht systematisch zu immer kälteren Douchen von längerer Dauer über. Für kalte Douchen setzt sich auch Gagnon[4]) ein: Les divers troubles de la circulation sont momentanément modérés par l'action des douches froides.

Man versuchte diese Hydrotherapie durch Balneotherapie zu ersetzen; namentlich Seebäder wurden bevorzugt. Marcus[5]) hat als sichere Contraindicationen gegen das Seebad aufgestellt:

1. Chlorose.
2. Organische Herzfehler.
3. Albuminurie.

Die Tachycardie, bezw. Palpitationen dürften wohl noch immer am sichersten durch locale Kälteapplication (Trousseau) angegangen werden. Dazu verwenden wir entweder eine am Reifen suspendirte Eisblase, oder die Leiter'schen Zinn-, bezw. die Mader'schen Gummiröhren.

Digitalis ist bei uncomplicirtem Basedow der Mehrzahl der Autoren nach nicht empfehlenswerth; es führt höchstens zur Intoxication. Es dürfte am besten sein, die Digitalis für die Incompensationszustände aufzusparen. Solbrig und Jacobi loben sie allerdings.

Von Strophantus gilt ungefähr dasselbe. Nach Pawinski[6]) bedingt er bei Morbus Graves., überhaupt bei nervösen, hysterischen und neurasthenischen Herzstörungen eine Steigerung der Anfälle.

Ueber das von Gerhardt versuchte und von Pröbsting (l. c.) erwähnte Natrium cholecinicum finden sich in der Literatur keine weiteren Angaben.

Es erübrigt uns nur noch einige Worte über die wichtigsten der sonst vorgeschlagenen Medicamente zu erwähnen.

Eisen wurde besonders bei Complication mit Anämie empfohlen. Jacobi gibt es erst, wenn der Puls verringerte Frequenz zeigt, wenn die Congestionen verschwinden, wenn die Schweissbildung eine verminderte ist

---

[1]) Seeligmüller, A., Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems. Braunschweig 1882. I.

[2]) Kahler, Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 12.

[3]) Jaccoud, Revue de clin. et de thér. 1891. 2. September.

[4]) Pawinski, Gaz. de lek. 1889. IX, Nr. 23.

[5]) Gagnon, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1876. XXIII, S. 618.

[6]) Marcus, Das Wesen und die Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Deutsche med. Zeitung 1893, Nr. 48.

und wenn die Palpitationen in den Hintergrund treten. Er bevorzugt das Jodeisen. Man mag über die Eisentherapie denken, wie man will: sicherlich ist die Anwendung des Eisens nach Graefe contraindicirt, wenn der Congestivzustand auf die höchste Stufe gelangt ist und der Puls mehr als 100—110 Schläge beträgt. In solchen Fällen findet bei Eisengebrauch eine Exacerbation der Symptome statt. Nur im Reconvalescenzstadium und bei jungen Individuen, wenn der Erethismus des Gefässsystems vollständig beseitigt ist, empfiehlt sich Ferrum.

Ergotin wird besonders von Amerika aus angerathen. Nach H. Köhler kann an der Existenz der Gefässcontraction nach Mutterkornextracteinbringung ebensowenig ein Zweifel sein, wie an der weiteren Thatsache, dass dieselbe (reflectorisch oder direct durch Contact mit dem ergotinsäurehaltigen Blute) auf Erregung des Gefässcentrums zurückzuführen sei.

Arsen wirkt in erster Linie günstig auf die Hämatose und die Allgemeinernährung.

Jodpräparate werden gegen die Struma nur dann nutzen, wenn es sich um eine Parenchymstruma handelt; Gefässstrumen bleiben unverändert. Jacobi empfiehlt Jodeisensyrup intern und Jodtinctur, sowie Jodoformcollodium local gegen die endlichen Reste der Struma. Demme lenkt die Aufmerksamkeit darauf hin, dass die grössere Reizbarkeit des kindlichen Organismus zu grösserer Vorsicht bei der Einleitung von Resorptionsprocessen durch Jodbehandlung auffordert, da durch den reichlicheren Uebertritt recrementieller Stoffe in die Blutbahn eventuell schwerere Allgemeinstörungen veranlasst werden könnten. — Bei der Beobachtung Stoffella's, nach welcher durch Jodgebrauch Basedow hervorgerufen wurde, werden wir bei Besprechung der Hypothesen verweilen.

Ebenso bei der chirurgischen Behandlung der Struma.

Wien, Anfang März 1896.

V.

Endarteritis syphilitica bei einem 2jährigen Kinde.

(Aus der Abtheilung des Herrn Doc. Dr. Frühwald an der Wiener Allgem. Poliklinik).

Vom poliklin. Assistenten Dr. **Passini.**

Während die syphilitischen Affectionen der Arterien bei Erwachsenen nicht zu den seltenen Befunden gehören und zahlreiche Angaben darüber in der Literatur bestehen, sind nur wenige Fälle dieser Erkrankung im frühen Kindesalter beobachtet worden. Nachdem Heubner die Aufmerksamkeit auf diesen Process gelenkt und in seiner Monographie[1]) 50 Beispiele von Endarteritis luetica der Gehirnarterien gebracht, wurde dieselbe pathologische Veränderung nicht nur des Oefteren noch an diesen, sondern an fast allen Körperarterien gefunden. Es betrafen diese Beobachtungen Individuen, die Lues acquirirt hatten und bei denen es im Verlaufe der Krankheit zu dieser Gefässstörung gekommen war. Ihnen gegenüber steht eine sehr kleine Zahl derer, die an Lues hereditaria leidend, in den ersten Lebensjahren unter cerebralen Erscheinungen starben und bei deren Section man Endarteritis der Hirngefässe fand. So berichtet Chiari[2]) einen derartigen Fall bei einem 15 Monate alten Kinde und führt einen zweiten von Dowse[3]) mitgetheilten an, den derselbe an einem 12jährigen Mädchen sah. Seither hat nur noch Koths in der Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag zwei Analoga bei einem 1½jährigen und bei einem 15 Monate alten Kinde beschrieben.

Ausser dem von Kahler und Pick[4]) veröffentlichten Befunde von circumscripter Spinalgefäss-Erkrankung bei einem 5 Monate alten Kinde beziehen sich alle anderen Mittheilungen auf bei syphilitischen Föten und Neugeborenen gefundene Arteritis und Phlebitis einzelner Gefässbezirke oder universeller Natur.

Im November 1895 kam auf der Krankenabtheilung des Herrn Docenten Dr. Frühwald an der Wiener Allgemeinen Poliklinik ein Fall von

---

[1]) Leipzig 1874.
[2]) Wiener medic. Wochenschrift 1881.
[3]) Virchow und Hirsch Jahresbericht 1878.
[4]) Prager Vierteljahrsschrift 1879.

Endarteritis luetica bei einem 2jährigen Kinde zur Beobachtung, über dessen Krankheitsverlauf, Sections- und mikroskopischen Befund in Folgendem berichtet werden soll.

S. B., 24 Monate alt, kam am 13. November 1895 mit Hemiplegia dextra und syphilitischen Hautaffectionen zur Aufnahme ins Spital.

Anamnese:

Der Vater der Patientin seit mehreren Jahren lungenkrank; vor 2 Jahren litt derselbe an Gelenksrheumatismus und befand sich desshalb 2 Monate in Spitalsbehandlung. Seither häufige Schmerzen in den Gelenken. Leugnet jede luetische Infection. Die Mutter war mit Ausnahme einer Lungenentzündung vor 8 Jahren dauernd gesund, hat 9mal geboren. 8 Kinder waren ausgetragen, eines kam im 8. Schwangerschaftsmonate zur Welt.

Das erste Kind ist im Alter von 8 Jahren wegen Conjunctivitis lymphatica ärztlich behandelt worden, derzeit 16 Jahre alt, gesund.

Das zweite und dritte starb im Alter von 1½ Jahren an Lungenentzündung.

Das vierte starb 3 Stunden nach der Geburt, ohne irgend welche auffällige Symptome zu zeigen. (Die Geburt soll nach Angabe der Mutter eine schwere gewesen sein.)

Das fünfte Kind, im 8. Schwangerschaftsmonate geboren, starb nach 1½ Jahren, nie Coryza oder Exanthem.

Das sechste und siebente gesund geboren, derzeit 8 und 7 Jahre — gesund.

Das achte erlag im Alter von 5 Jahren einem Herzfehler.

Neuntes Kind, unsere Patientin, wurde im October 1893 rechtzeitig geboren, soll nach der Geburt wegen Blennorrhoe der Augen ärztlich behandelt worden sein. Im Alter von 4½ Monaten traten Schnupfen und ein Ausschlag auf; desshalb dem Arzte überbracht, wurde von demselben folgender Befund erhoben.

„Wachsgelbes Hautcolorit, Naseneingang mit Borken bedeckt, papulöses Exanthem im Gesicht, braun pigmentirt. Nässende Papeln ad genitale; Psoriasis palmae et plantae.

Milz, Leber normal. Verdickung der ersten Phalanx des linken Zeigefingers."

Die damals eingehobene Anamnese, die uns ebenfalls gütigst mitgetheilt wurde, lautete folgendermassen: „S. B. als neuntes Kind rechtzeitig geboren, erstes Kind normal, zweites — Frühgeburt — gestorben, drittes Kind nach 3 Stunden gestorben, ausserdem noch 2 gestorben. Patient hatte Blennorrhoe der Augen post partum. Mit 2 Monaten Lähmung der Hände und Füsse. Seit 14 Tagen Coryza, dyspeptische Stühle. Als Brustkind aufgenährt."

Die Diagnose lautete Lues hereditaria und wurde Patientin einer antiluetischen Kur unterzogen, welche die Erscheinungen zum Schwinden brachte. Nach einigen Monaten jedoch traten wieder einzelne papulöse Excrescenzen ad genitale auf; an der Brust ernährt gedieh Patientin gut, machte weiter keine Darmerkrankungen durch, lernte rechtzeitig laufen und sprechen, normale Dentition.

Am 9. November 1895 spielte Patientin bei vollkommenem Wohlbefinden, fiel plötzlich unter heftigem Weinen nach der rechten Körperseite hin um.

Von der Mutter aufgehoben, schrie Patientin kräftig. Erst später wurde von der Umgebung gemerkt, dass die beiden rechten Extremitäten des Kindes bewegungslos und sein Sprachvermögen aufgehoben sei. Weder vor der Erkrankung,

noch in der Zeit bis zur Aufnahme wurden Fieber oder krampfartige Zustände beobachtet.

Status praesens am 13. November 1895.

Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. Liegt dauernd in Rückenlage, beide rechte Extremitäten etwas vom Stamme entfernt gelagert in der Mittelstellung der Gelenke.

Hautcolorit zeigt einen Stich ins Bräunliche, die sichtbaren Schleimhäute von normaler Farbe. In der rechten Inguinalfalte nahe dem Genitale am Oberschenkel aufsitzend befindet sich eine haselnussgrosse, rothbraun gefärbte, überhäutete Papel. In der Analfalte, ebenfalls der rechten Seite aufsitzend, ist eine daumengliedgrosse, halbmondförmige, 3 mm über das Hautniveau hervorragende, oben flache, scharfrandige nässende, papulöse Efflorescenz zu sehen. Dieser gegenüber eine runde, am Rande pigmentirte, im Centrum helle Narbe in der Grösse eines Fingernagels.

Der Schädel ist rachitisch hydrocephal gebaut und zeigt folgende Masse. Umfang (Tub. frontalia und Tub. occipital.) = 50 cm.

Von einem Process. mastoid. zum andern = 35 cm. Von der Nasenwurzel bis zum Tub. occipital. = 33 cm.

Die Tubera frontalia und parietalia stark vorgewölbt, die Fontanellen geschlossen, Zähne normal gebildet — 20.

Die Bulbi nach abwärts gedrängt, das untere Augenlid bedeckt zum Theil die Pupille, der obere Cornealrand dauernd sichtbar. Leichter Strabismus convergens, Pupillen mittelweit, reagiren träge. Cornea frei von Narben. Sowohl der Lidschluss als auch die mimische Muskulatur rechterseits zeigen ein leichtes Zurückbleiben bei leichten Erregungen; bei stärkeren Affecten ist jedoch kein Unterschied zu dem Verhalten der anderen Seite bemerkbar. Die rechte obere Extremität befindet sich im Zustande vollkommener motorischer Paralyse, die Sensibilität ist erhalten, Reflexe sind nicht auslösbar. Die rechte untere Extremität, ebenfalls vollkommen gelähmt, zeigt auf Hautreize Reflexbewegungen im Fussgelenke, kein Vorwiegen in der Auslösbarkeit des Kniesehnenreflexes gegen links.

Abdomen weich, Milz, Leber nicht tastbar, Nahrungsaufnahme und Stuhl gut.

Th. Hydrarg. bicyanatum intern, Unguentum cinereum auf die Papeln.

Verlauf:

5 Tage nach der Aufnahme berichtet das Wartepersonal, dass das Kind deutlich die Worte „Papi“ und „Mami“ gesprochen habe, was auf Besserung des apathischen Zustandes schliessen lässt, die Hand in Hand mit einer Hebung der Motilität der unteren Extremität geht. Patientin kann sich nämlich einige Tage später im Bette aufsetzen, was sie in der Weise bewerkstelligt, dass der rechte Oberschenkel willkürlich angezogen wird und mit der gesunden linken oberen Extremität der Oberkörper auf die nun breitere Basis gelagert und emporgehoben wird.

Während die localen Symptome der Lues sich unter der Mercurialbehandlung besserten, trat 14 Tage nach der Aufnahme ein morbillöses Exanthem auf, dem sich im Verlaufe Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes und Pneumonie zugesellte, welchen intercurrenten Krankheiten Patientin am 6. December 1895 erlag.

Mit Eintritt der Temperatursteigerung stellte sich erhöhte Reflexerregbarkeit ein, welche in den letzten Tagen in einen continuirlichen Spasmus überging.

Obductionsbefund (Herr Prof. Dr. Kolisko).

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, gut genährt, blass, das

Gesicht etwas verfallen. Die Pupillen enge, sichtbare Schleimhäute blass, Thorax gut gewölbt, Abdomen flach.

In der Analfalte und den Falten der Schenkelbeuge mehrere leicht erhabene oberflächlich etwas schuppende, undeutlich begrenzte, über linsengrosse Flecken der Haut. Die Kopfhaut blass, der Schädel etwas hydrocephal geformt, Schädelknochen mit der Dura innig verwachsen, mittlerer Grösse und schwammig. Die innere Fläche der Dura linkerseits und an der Basis glatt und glänzend, rechterseits der Stirnbeinschuppe und dem Scheitelbeine entsprechend mit einer ausserordentlich vascularisirten, ödematösen Pseudomembran bekleidet. In dem Sinus der Dura flüssiges Blut. Die inneren Meningen über den vorderen Antheilen der linken Hemisphäre sulzig ödematös. An der Basis um das Chiasma herum stark getrübt und von einer sulzigen serösen Flüssigkeit durchtränkt, im Uebrigen zart und blass.

An frontal geführten Hirnschnitten erscheint das Centrum semiovale und die angrenzenden Windungen, soweit sie in das Versorgungsgebiet der Arteria fossae Sylvii gehören, breiig erweicht, gelblich verfärbt; auch die oberen Antheile des Linsenkernes und Schweifkernkopfes ähnlich erweicht; ausgenommen von der das Versorgungsgebiet einnehmenden Erweichung sind nur die hinteren Antheile der Schläfenwindung.

Vom Versorgungsgebiet der vorderen Hirnarterie erscheint aber auch noch in der ganzen Länge des Balkens die mediale Oberfläche der Hemisphäre mit Ausnahme des Gyrus fornicatus in die Erweichung einbezogen. Die Präparation der Arterien an der Basis zeigt, dass der Stamm der linken Carotis, das Anfangsgebiet der Arteria cerebri anterior und media weiss verfärbt, milchglasartig und verdickt erscheint, welcher Verdickung entsprechend das Lumen anscheinend durch eine Wucherung der Intima aufgehoben ist, während alle übrigen Arterien, auch die Aeste der linksseitigen Gefässe normales Verhalten zeigen. Die Gehirnkammern etwas erweitert, das Ependym etwas verdickt, die übrige Substanz des Grosshirns wie des Kleinhirns, des Pons und der Medulla von mässigem Blutgehalte etwas stark durchfeuchtet.

Die Rachenschleimhaut geröthet, geschwellt, ebenso die des Kehlkopfes und der Trachea, welch letztere ebenso wie die Bronchien erster und zweiter Ordnung mit einer eiterigen, schlammigen, verflüssigten Membranen entsprechenden Flüssigkeit angefüllt sind. Die hinteren Partien des Oberlappens und der ganze Unterlappen der rechten Lunge durch dichtstehende, dunkelrothe, lobuläre, pneumonische Infiltrate hepatisirt. Das übrige Gewebe dieser und der linken Lunge blutreich, trocken.

H e r z erschlafft, sein Fleisch erbleicht, Aorta und periphere Arterien zartwandig.

L e b e r leicht geschwellt, ziemlich blutreich.

M i l z mässig mit Blut versehen, klein.

N i e r e n etwas geschwellt, in der Rinde erbleicht, etwas verquollen.

Am G e n i t a l e, B l a s e, sowie am M a g e n, D a r m und P a n k r e a s und N e b e n n i e r e n nichts Abnormes.

Der Knochendurchschnitt der linken Tibia zeigt die normalen Verhältnisse der Epiphysen und ihrer Fugen.

D i a g n o s e:

Diphtheria cum inflammatione crouposa laryngis, pharyngis, tracheae et bronchorum in emmulitione pseudomembranarum cum pneumonia dextra. End-

arteritis luetica Heubneri arteriae fossae Sylvii et corporis callosi lateris sinistri subsequente encephalomalacia hemisphaeriae sinistri cerebri. Papulae syphiliticae ad anum.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes und seiner Gefässe wurde im Laboratorium des Herrn Prof. R. Paltauf unter dessen gütiger Anleitung und Unterstützung vorgenommen. — Nach Entfernung der Arterienstämme, soweit sich dieselben makroskopisch als verändert erwiesen, wurde das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, Partien des Erweichungsheerdes und aus dessen Umgebung, wie die Medulla oblongata in Schnitte zerlegt und selbe theils der Färbung nach Weigert, theils der Hämatoxylin-Eosin-Färbung unterzogen. Der Stamm nach Arteria fossae Sylvii und Arteria corporis callosi wurde in Alkohol gehärtet, die angefertigten Schnitte mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Der Befund an verschiedenen Präparaten ist folgender:

Die Gefässschnitte zeigen zum Theil etwas ovale, fast runde Durchmesser; an allen ist die Adventitia etwas dicker und dichter, die Media kaum verdickt, die Elastica als ein geschlängeltes Band durchwegs erhalten. Die Intima an der halben Peripherie des Durchschnitts beträchtlich verdickt, so dass das wirkliche Lumen der Gefässe excentrisch liegt. Die Verhältnisse der Intimaverdickung erscheinen namentlich an den ovalen Schnitten sehr deutlich. Die innersten Schichten unter der Elastica, namentlich unter den ins Lumen vorspringenden Buckeln derselben erscheinen zellreicher und haben eine vermehrte, leicht sich blau färbende Grundsubstanz. Die Zellen sind spindelförmig oder auch sternförmig. Der Elastica selbst lagert ein ganz ähnliches Gewebe auf, welches aus einer von feinsten Fasern durchzogenen, zum Theile homogenen Grundsubstanz besteht mit eingelagerten spindel- und sternförmigen Zellen, die gegen das vorhandene Lumen zu dichter gelagert und concentrisch an einander gepresst sind, endlich in Zellzüge übergehen, welche die Elastica an den relativ freien Stellen bedecken. Die Elastica zeigt nun ein nach aussen und innen verschiedenes Verhalten. Während sie aussen ganz gleichmässig conturirt und glatt ist, erscheint sie innen fast durchwegs uneben, höckerig, wie ausgenagt und usurirt, von Spalträumen durchsetzt, in welchen stellenweise, so wie auch in manchen der Usurbuchten spindelige Zellen eingelagert sind. Die Muskelbündel der Media laufen zumeist unter den Buckeln dahin oder zeigen nur eine leichte wellige Ausbauchung. An einzelnen Stellen lagert der Innenfläche des Gefässes und zwar meist an den weniger veränderten Partien ein hyalin verändertes thrombotisches Gerinnsel auf, welches keine Zeichen von Organisation zeigt.

Gehirn: An Schnitten aus der Gegend der Centralwindung, ferner der Medianfläche der Hemisphäre, sowohl deren vorderen als hinteren Partien entnommen, und aus der Gegend des oberen Scheitellappen zeigen sich die peripheren Schichten der Rinde oder die ganze Rinde ersetzt von einem reich vascularisirten, ziemlich zellreichen Gewebe, das zum Theil aus ziemlich grossen, mehr weniger runden Zellen besteht, deren Protoplasma feinnetzig, von grösseren und kleineren Kügelchen durchsetzt ist. Bei Weigertfärbung nehmen diese Zellen durchwegs eine blauschwärzliche Färbung an und entsprechen den sogenannten Fettkörnchenzellen. Wo dieselben am reichlichsten sind, scheint fast jede Grundsubstanz zu fehlen,

oder ist nur auf sehr spärliche Fäserchen reducirt. Die äussere Peripherie besteht aus dichtem Gliagewebe; an vielen Stellen und namentlich an den Grenzpartien, wo neben Fettkörnchenzellen Reste von Gliagewebe erhalten sind, finden sich grosse, mit langen Ausläufern versehene, mehr dreieckige, zellige Elemente, welche starr, weissglänzend, aus feinsten glänzenden Körnchen zusammengesetzt, in ihren Ausläufern häufig leicht varicös, mit queren Bruchflächen versehen erscheinen, dabei grosse blasstingirte Kerne besitzen — verkalkte Ganglienzellen. — Die Ausläufer solcher Zellen, die wie gesagt verzweigt sind, hängen häufig unter einander zusammen und bilden fömliche Netze. Andere Partien der Rinde erscheinen nur von Lücken durchsetzt, vereinzelte Fettkörnchenzellen, reichlichere Rundzellen — die Ganglienzellen spärlich oder auch nur undeutlich als solche erkennbar. Auch an solchen Stellen findet man vereinzelte verkalkte. Die Meningen sind über diesen Stellen beträchtlich verdickt und zwar besonders die Arachnoidea durch die Entwickelung eines mehr lockeren, aus Spindel- und Rundzellen gebildeten Gewebes und einer feinfaserigen Grundsubstanz, welches Gewebe direct mit der zellreicheren Pia zusammenhängt.

Die Gefässe, allenthalben sehr stark mit Blut gefüllt, zeigen nirgends Veränderungen in ihrer Wand. An den nach Weigert gefärbten Präparaten fehlen nun in den fast nur aus Anhäufung von Fettkörnchenzellen und Gefässen gebildeten Partien alle Nervenfasern; wo noch theilweise Rinden oder Markgewebe erhalten ist, sind solche vereinzelt und von stark körniger Structur bemerkbar; aber selbst an grossen Schnitten, die grosse Abschnitte der Marksubstanz enthalten, erscheinen selbst in den intensiver gefärbten Antheilen noch zahlreiche Lücken und körniger Zerfall, so dass an solchen Präparaten nirgends sich die normalen Verhältnisse finden. Aehnlich wie die am weitesten entwickelten Erweichungsheerde erscheint auch die Capsula externa, in geringerem Grade der Linsenkern verändert, während die Capsula interna eine normale Faserfärbung nach Weigert zeigt. In den Pyramidensträngen lassen sich keine Degenerationszeichen nachweisen.

Epikrise:

Ohne dass die bereits hochgradige Stenosirung so wichtige Hirnpartien versorgender Arterien vorher Symptome hervorgerufen hatte, trat durch Bildung eines Thrombus die Apoplexie plötzlich ein. Die Aphasie und das Befallensein der rechten Körperseite liessen auf einen Heerd in der linken Hemisphäre schliessen. Ein Theil der durch die Ischämie ausser Function gesetzten nervösen Centra ging völlig zu Grunde, was sich in der Verkalkung von Ganglienzellen und Atrophie von Nervenfasern äusserte; andere weniger schwer geschädigte Theile erholten sich jedoch wieder durch die auf der Hauptbahn durch Zertrümmerung der Thrombose, theils auf Collateralbahnen hergestellte bessere Blutzufuhr, klinisch durch das Wiedererwachen der Mortalität und des Sprachvermögens constatirbar. Die intercurrente Krankheit machte die weitere Beobachtung unmöglich; die mit ihr sich einstellende erhöhte Reflexerregbarkeit konnte wegen der Kürze der Zeit nach dem Insulte nicht auf absteigende Degeneration bezogen werden. Die mikroskopische Untersuchung der Medulla zeigte auch das vollständigte Erhaltensein der Pyramidenstränge.

Die Gefässveränderung stellt einen abgelaufenen Process dar, den Beginn desselben darnach zu fixiren, ist unmöglich. Jedoch lassen einige Fälle Heubner's (3, 14 und 17, und ein vierter, den er berichtet), bei denen die Intimawucherung im Vereine mit Affection der Hirnhaut bald nach Ausbruch des ersten Exanthemes sich einstellte, auch hier den Beginn der Arterienerkrankung so ansetzen; möglich, dass sie mit dem Wiederauftreten der Hautaffection nach der nicht ausreichenden Mercurbehandlung zusammenfällt.

In ihrem anatomischen Baue erweist sich dieselbe als syphilitische Endarteritis, wie sie auch Kohts und Chiari bei Lues hereditaria gefunden. Die anderen bei syphilitischen Föten und Neugeborenen beobachteten Gefässerkrankungen sind fast durchgehends reine Peri- und Mesarteritiden, so die von E. Schütz[1]), Behrend[2]), Mracek[3]) bei hämorrhagischer Syphilis, von Mracek[4]) bei Darmsyphilis beschriebenen.

Die eingangs erwähnten Fälle von Endarteritis bei Lues hereditaria bieten aber ein von dem oben beschriebenen abweichendes Bild bezüglich der Hirnaffection. Es handelt sich dort um Sklerosirung zahlreicher Hirnwindungen (Kohts) oder um mit der Gefässstörung einhergehende Meningealerkrankung neben einzelnen kleinen in Rinde und Mark liegenden zerstreuten Heerden von Zellinfiltration (Chiari). Hier liegt aber ein grosser Erweichungsheerd vor, analog der Mehrzahl der Befunde, die Heubner und Andere in Fällen von Endarteritis bei acquirirter Lues gemacht. Selten wurden ächte gummöse Geschwülste neben der Arterienerkrankung angetroffen, nicht aber Veränderungen, wie sie Kohts und Chiari beschreiben. Dieses Uebereinstimmen mit den Befunden bei Erwachsenen ist ein wichtiges Argument für unsere klinische Diagnose „Lues acquisita", welche sich auf den Mangel elterlicher Lues, bestätigt durch den negativen Ausfall der Körperuntersuchung, auf unsere Anamnese bezüglich der Geburten und das späte Auftreten des Exanthemes stützte.

Es besteht für Säuglinge ungemein reichliche Gelegenheit, Lues zu acquiriren; trotzdem hört man selten davon, denn mit geringen Ausnahmen werden die syphilitischen Affectionen derselben auf hereditäre Infection bezogen.

Dies rührt einerseits daher, dass der Primäraffect in diesem Alter weitaus weniger typisch auftritt, statt der Sklerose öfters nur eine unverdächtige, leicht übersehbare Excoriation der Lippenschleimhaut besteht;

---

[1]) E. Schütz, Prager med. Wochenschrift 1878.
[2]) Behrend, Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1878.
[3]) Mracek, Vierteljahrsschrift für Dermatol. und Syph. 1887.
[4]) Mracek, Vierteljahrsschrift für Dermatol. und Syph. 1883.

andrerseits wird die Trennung der Krankheitsursachen, wenn die nach dem unbeobachtet gebliebenen Primäraffecte auftretenden Secundärsymptome innerhalb der drei ersten Lebensmonate sich zeigen, wohl selten in Betracht gezogen. Die Einführung der Lues hereditaria tarda bietet ausserdem einen Ausweg, die ersten Zeichen der hereditären Syphilis zeitlich weit hinauszuschieben und so Krankheitsbilder, die sicher nicht in ihren Rahmen passen, ihr zuzusprechen. Es dürfte kein Zweifel sein, dass viele Fälle von Lues hereditaria tarda solche von acquirirter Syphilis sind, die übrigen erklären sich dadurch, dass man die ersten Symptome der hereditaria übersehen hat. Diese treten aber innerhalb der ersten drei Lebensmonate auf und zwar je schwerer die Infection, desto früher. Auch in diesem Falle war die Diagnose Lues hereditaria gestellt worden. Die zahlreichen Todesfälle, die sich wohl bei den von jeder luetischen Affection freien Kindern durch die tuberculöse Vererbung vom Vater her erklären, die Lähmung der Arme und Beine der 2 Monate alten Patientin konnten damit in Einklang gebracht werden. Diese Lähmung als Pseudoparalysis luetica zu erklären, geht schwer an, denn sie stellte einen sehr kurz andauernden Zustand dar. Ebenso verhält es sich mit der Schwellung der ersten Phalanx des rechten Zeigefingers — wenn dieselbe in einer auf Lues beruhenden Periostitis ihre Ursache gehabt hätte, so würden sich wohl noch weitere Affectionen des Knochensystemes am Lebenden oder am Cadaver gefunden haben — zumal die Hautaffection so bald recidivirte. Das Freibleiben der Mutter von der Infection durch das syphilitische Kind widerspricht unserer Diagnose nicht; die Erfahrung lehrt, dass die gesunde Stillende des Oefteren der Ansteckung entgeht. (Henoch.)

Die angeführten Gründe im Vereine mit dem pathologischen Befunde lassen auch bei dem Umstande, dass über den Hergang der Infection des gesundgeborenen Kindes nichts bekannt wurde, an der Diagnose festhalten. — So möge der mitgetheilte Fall als Beweis, dass Endarteritis bei sehr frühzeitig acquirirter Lues vorkommt, bei ähnlichen Befunden zur besonderen Vorsicht in der Beurtheilung der Art der Infection auffordern.

VI.

Zur Lehre von der Sarkomatose.

Multiples Sarkom der inneren Organe bei einem 12jährigen Knaben.

(Aus der Kinderspitalsabtheilung des Israelitischen Spitals zu Odessa.)

Von

Dr. med. **Winocouroff.**

Obwohl die malignen Geschwülste keine seltenen Erscheinungen im Kindesalter sind, ist es jedoch schwer festzustellen, wie gross im Allgemeinen das Verhältniss der Neubildungen bei Kindern zu den bei Erwachsenen ist, da durchaus nicht alle Fälle bei Erwachsenen, im Kindesalter aber öfters veröffentlicht werden. Auf Grund der Literaturangaben kann man behaupten, dass maligne Neubildungen im 1. Lebensjahre oft genug vorkommen. So fanden sie D'Espine et Picot unter 427 Fällen bis zum 1. Lebensjahre 77, vom 1.—2. Jahre 39, vom 2.—3. Jahre 50, vom 3.—4. Jahre 48 u. s. w. Kurz, die malignen Neubildungen im Kindesalter werden öfter in den 5 Lebensjahren beobachtet; später kommen sie seltener vor. Den ersten Platz unter den betroffenen Organen nehmen unzweifelhaft die Nieren und die Testiculi ein. Unter 427 Fällen waren die Nieren 136mal afficirt, wobei die überwiegende Mehrzahl dem Alter unter 4 Jahren gehörte. Den zweiten Platz nehmen die Geschwülste des Auges und der Orbita ein, ferner folgen die Knochen und das Periost u. s. w. Bei Knaben kommen maligne Neubildungen öfter vor als bei Mädchen, bei Erwachsenen ist dieses Verhältniss ein umgekehrtes. Von Neubildungen im Kindesalter sind am häufigsten Sarkome. In der Statistik von D'Espine et Picot ist unter 427 Fällen das Sarkom 243mal verzeichnet. In der Mehrzahl der Fälle ist es ausserordentlich schwer, die Heredität zu constatiren; der Krankheitsverlauf ist sehr rasch. Chauveau führt Fälle an, wo der Tod 24 Tage nach dem Erscheinen der Geschwulst erfolgte. Es ist dabei zu bemerken, dass die Existenz der Geschwulst bei kleinen Kindern eine Zeit lang latent bleiben kann. Der letzte Umstand ist besonders wichtig in den Fällen, wo das klinische Bild so unbestimmt ist, dass die Diagnose längere Zeit zweifel-

haft bleiben kann, was hauptsächlich beobachtet wird bei den Neubildungen der inneren Organe, deren functionelle Störungen auf den Organismus nur langsam destruirend wirken. So beobachtete Henoch bei einem 5jährigen Knaben ein multiplexes Lymphosarkom der retroperitonealen Drüsen, das fast die ganze Gegend des Hypogastriums ausfüllte und das intra vitam von Erscheinungen begleitet wurde, welche vollständig eine tuberculöse Peritonitis vortäuschten. Rendu beschreibt einen Fall, in dem ein 11jähriger Knabe alle Erscheinungen der tuberculösen Peritonitis zeigte; bei der Section stellte es sich heraus, dass es sich um ein Lymphadenom des Wurmfortsatzes mit Uebergang auf die Mesenterialdrüsen, Peritoneum und Nieren handelte.

Der Fall, der diese Mittheilung veranlasste, ist hauptsächlich durch die Schwierigkeiten der intravitalen Diagnose und durch die Veränderungen, die post mortem gefunden wurden, interessant.

Ich wende mich nun zu dessen Beschreibung.

Der Knabe S. Hoffmann, 12 Jahre alt, Sohn eines Arbeiters, kam auf die Kinderabtheilung Aschkenazy des israelitischen Krankenhauses am 9. Februar 1895. Er klagte auf Kopfschmerz bei normaler T. und auf Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches in der Gegend der grossen Molarzähne des Unterkiefers. In der Anamnese keine Erkrankungen ausser Morbilli und Keuchhusten.

Er erfreute sich immer guter Gesundheit und erkrankte erst 2 Wochen vor dem Eintritt in das Spital. Zuerst erschien ein starker Zahnschmerz, zu dem sich nachträglich Kopfschmerzen zugesellten. Was die Heredität betrifft, so ist festgestellt, dass der Vater an chronischer Bronchitis leidet, die Mutter hatte einige Aborte im 7. Monate; im Uebrigen soll sie vollständig gesund sein.

St. praesens. Der Kranke ist gut entwickelt für sein Alter, bleich, Panniculus adiposus mässig, die Zunge etwas belegt; vom Munde ein deutlicher gangränöser Geruch. Das Gesicht etwas asymmetrisch, links sind die Hautfalten etwas verwischt; die Zunge wird beim Herausstrecken etwas nach links abgelenkt. Bei einiger Bemühung seitens des Kranken kann die Zunge auch nach rechts abgelenkt werden, wobei eine kleine Falte am linken Zungenrand gebildet wird. Die Sensibilität der Gesichtshaut auf der paretischen Seite ist intact, ebenso die Geschmacksempfindungen der Zunge. Die Untersuchung der Mundhöhle ergab: Der Alveolarrand des Unterkiefers am Niveau und unter den grossen Molares ist erweicht, geschwollen; im hinteren Theil ist die gequollene Schleimhaut etwas exfolirt, hyperplastisch und bedeckt theilweise die grossen Molarzähne; die letzteren sind erschüttert. Auf Druck ist die Schmerzempfindung nur gering. Der Zustand des unteren Zahnfleisches in den unteren Theilen erinnert einigermassen an das Bild der chronischen Phosphorvergiftung; der vordere Theil des Zahnfleisches ist normal. Seitens des Oberkiefers macht sich auch eine kleine Schwellung der Schleimhaut am Niveau der kleinen Molares, jedoch bei weitem nicht so stark wie am Unterkiefer bemerkbar. Der beschriebene Process in der Mundhöhle hat etwas auf die Klarheit der Sprache und auf den Kauact eingewirkt, was die regelmässige Ernährung bedeutend störte, um so mehr, als der Appetit nicht stark gelitten hat. Die Untersuchung der übrigen Organe ergab nichts Besonderes, weder seitens der Brust- noch der Bauchhöhle. Zwar hatte der Kranke zeitweise ein unbestimmtes Gefühl, wie Druck oder

dumpfer Schmerz in der Magengegend, besonders nach Mahlzeiten, jedoch blieb die objective Untersuchung resultatlos. Die Darmfunctionen waren die ganze Zeit normal. Die Harnproben auf Eiweiss und Zucker blieben negativ. In Gegenwart eines solchen Symptomencomplexes ist die Diagnose auf Gingivitis ulcerosa unbekannter Herkunft gestellt worden. Der gangränöse Geruch aus dem Munde fing bald an zu verschwinden unter öfteren Ausspülungen mit Kal. hyperm. und Pinselungen mit Tr. Ratanh. und Tinct. gallar. āā. Das Aussehen des Zahnfleisches blieb jedoch unverändert. Am 6. Tage des Spitalaufenthaltes wurden die grossen Molares des Unterkiefers entfernt, die sich als vollständig gesund erwiesen. Die Extraction war fast blut- und schmerzlos.

In derselben Zeit wurde ein geringes Stück der hyperplasirten Schleimhaut zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Am Zerzupfungspräparat wurden grosse Zellen gefunden, jedoch blieb der Process nicht aufgeklärt.

Der weitere Verlauf der Krankheit mit den begleitenden Symptomen konnte schon auf keine Weise in Zusammenhang mit dem oben beschriebenen Process gebracht werden, um so mehr, als sich die Localerscheinungen sichtbar nicht verschlimmerten, sondern im Gegentheil sah man eine geringe Abschwellung des Zahnfleisches.

Am 10. Tage zeigte sich zuerst Oedem der unteren Extremitäten an den Malleolen. Bei wiederholter Harnuntersuchung fand man weder Eiweiss noch Zucker, nur eine grosse Menge von Calciumcarbonat (kohlens. Kalk). Der allgemeine Zustand wurde sichtbar schlechter, die allgemeine Blässe wurde ausgeprägter. Die Kopfschmerzen vergingen nicht, im Ganzen hat der Kranke stark abgenommen.

Das Oedem wurde stärker, es wurde Flüssigkeit in der Peritonealhöhle constatirt. Die Athmung änderte allmälig den Charakter, sie wurde oberflächlicher und erschwert. Die Krankenuntersuchung am 28. Februar 1895, d. h. am 20. Tage des Aufenthaltes auf der Abtheilung, in Gegenwart von Herrn Dr. Schaposchnikoff ergab Folgendes: Dämpfung in beiden unteren Lungenlappen, besonders aber rechts; an derselben Seite an der gedämpften Stelle abgeschwächtes Athmen. Die von Dr. Sch. vorgeschlagene Probepunction wurde in der L. Axill. im siebenten Intercostalraum gemacht und blieb resultatlos. Die Leber ist vergrössert, der untere Rand ist zwei Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Die Milz ist ebenfalls vergrössert und ragt einen Finger breit unter den Rippenrand. Der Husten, der einige Tage vor der Untersuchung erschien, ist mehr erstickend, die Athmung stärker erschwert. Der Fall ist noch weniger klar geworden. Die Abmagerung machte grosse Fortschritte. Das blasse, etwas cachektische Aussehen, die deutliche Vergrösserung parenchymatöser Organe (die Milz vergrösserte sich noch mehr in den letzten Tagen) liess einige Spitalcollegen, denen der Kranke mehrmals demonstrirt wurde, denken an eine besondere Art von Leukämie, um so mehr, als die Blutuntersuchung eine Verringerung der rothen Blutkörperchen und eine bedeutende Vermehrung der weissen zeigte. — Die Zahl der ersteren betrug 3 275 000, der letzteren 13 520. Das Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1 : 240. Hämoglobin 56. Die zugetretene Vergrösserung der rechten Tonsille endlich, die dem Aussehen nach an den Process am Zahnfleisch erinnerte, und eine zwar geringe Vergrösserung der Submaxillardrüsen liessen uns die Möglichkeit einer leukämischen Erkrankung annehmen. Am 2. März wurde der Kranke in der wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des israelitischen Spitals zu Odessa mit der Diagnose „Leukämie“ vorgestellt.

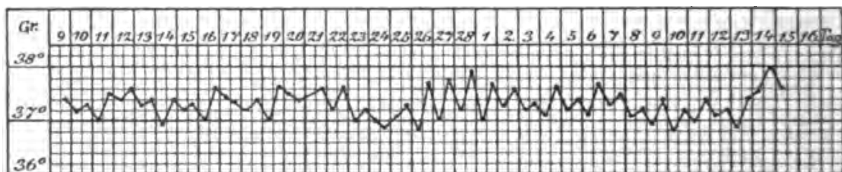
Die Diagnose war zwar nicht streng begründet, doch erklärte sie am meisten das klinische Bild, das wir am Krankenbett beobachtet haben.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich von Tag zu Tag, das Liegen wurde infolge starker Dyspnoë und sehr erstickenden Hustens, der nicht einmal der inneren Morphiumdarreichung (0,005) wich, unmöglich. Der Kranke blieb die ganze Zeit im Lehnstuhl. Die Oedeme wurden noch stärker, indem sie auch das Scrotum einnahmen. Trotz des starken Ascites waren die Leber sowohl wie die Milz deutlich fühlbar. Die Oberfläche der erstern ist glatt und nirgends ist eine Höckerigkeit zu finden. In den Lungen catarrhalische Erscheinungen, besonders in den Spitzen; der Auswurf unbedeutend, schleimig, mit geringer Beimischung eiteriger Massen, auf Tuberkelbacillen untersucht mit negativem Erfolg.

Am 10. März 1895, 5 Tage vor dem Exitus lethalis haben wir in der Krankengeschichte Folgendes notirt: Am Zahnfleische ist der Process deutlich schwächer, die Erscheinungen im Gesicht und in der Zunge schwach ausgeprägt; Oedeme des Gesichts, des Bauches, des Scrotums und der unteren Extremitäten sind grösser. Die Leber reicht fast bis an die Fossa iliaca. In den Lungen catarrhalische Erscheinungen der Spitzen. Die Herzdämpfung ist im horizontalen Durchmesser etwas vergrössert, Puls schwacher Fühlung 90 in der Minute. Der Kranke klagt über Knochenschmerzen. Das Athmen ist erschwert, die Cachexie stark ausgeprägt. Am 15. März Exitus bei Erscheinungen starker Erschöpfung. Die Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes subfebril (s. die Curve).

Autopsie, ausgeführt 20 Stunden nach dem Tode von Hrn. Dr. Milman.

Leiche eines Knaben von mittlerem Körperbau mit beinahe vollständiger Abwesenheit von Unterhautfettgewebe. Beim Einschneiden in die Haut tritt der ödematöse Zustand des Unterhautzellgewebes hervor. Aus der Bauchhöhle bei deren Eröffnung ergiesst sich eine gelbliche, halb durchsichtige Flüssigkeit. Eine ähnliche, aber mehr durchsichtige Flüssigkeit ergiesst sich aus dem linken Pleuraraum



beim Eröffnen der Brusthöhle. Dasselbe findet beim Eröffnen des Pericards statt. Auf dem Pericardium dicke, verrucöse Wucherungen. Die Herzoberfläche ist mit haselnussgrossen, gelben, markigen Plaques. Die Wand des linken Ventrikels ist verdickt; auf dem Durchschnitt sieht man ähnliche markige Heerde wie an der Oberfläche; die Muskulatur sehr bleich. Die Wandungen des rechten Ventrikels sind ebenfalls verdickt und enthalten ebensolche Plaques. Das Endocard ohne Veränderung, die Klappen intact. Die linke Lunge retrahirt, durchgänglich für die Luft und sehr blutarm. Die rechte Lunge bleich und ebenfalls für die Luft durchgänglich. Das grosse Netz ist mit dem Parietalblatt des Bauchfells am unteren Rand der linken Niere verwachsen. Das Mesenterium hat im ganzen Umfang seiner Anheftung an den Darm Wucherungen und Verdickungen, die auf dem Durchschnitt einen markähnlichen Charakter zeigen. Die Appendices epiploicae sind auch überall stark gewuchert, derb und haben auf dem Durchschnitt einen ebenfalls markähn-

lichen Charakter. Das Bauchfell im kleinen Becken, in der Ileocöcalgegend und am Proc. vermicularis ist verdickt und hyperplastisch. Die Milz ist vergrössert und von mittlerer Consistenz, ihre Schnittfläche glatt, gelblich; die Trabekel stark entwickelt; die Malpighi'schen Körper treten am gelblichen Fond hervor. Leber vergrössert. An der hinteren Fläche des Lobus dexter sieht einen haselnussen Knoten gelblicher Farbe und etwas derber Consistenz.

Die Gallenblase ist fest beim Palpiren, ihre Wandungen stark verdickt, 1 cm, von gelber, markähnlicher Farbe, die Schleimhaut normal, enthält dichte Galle in sehr geringer Quantität. Das Lebergewebe anämisch, die Zeichnungen treten undeutlich hervor. Die linke Niere etwas vergrössert, an ihrer Oberfläche Knötchen desselben Aussehens wie in der Leber; im Hilus der Niere ebenfalls ein Knötchen. Die rechte Niere etwas weniger vergrössert als die linke. Die Kapsel ist an beiden leicht abziehbar. Pankreas bildet eine faustgrosse Geschwulst, der Schwanz enthält ein wenig normalen conservirten Gewebes, im Uebrigen zeigt der Schnitt eine gelbliche, feste, markähnliche Masse. Die Magenschleimhaut ist bleich, etwas gequollen; an einigen Stellen werden Knötchen durchgefühlt, die auf dem Durchschnitte dieselbe markähnliche Masse wie an den oben angeführten Organen darstellen. Die Darmschleimhaut bleich, an einigen Stellen atrophisch, im Uebrigen keine Veränderungen. Die aufgeschnittene rechte Tonsille verdickt und markähnlich entartet.

Die pathologisch-anatomische Diagnose: Sarcoma pancreatis, pericardii, cordis, hepatis, renis sinistri, peritonei et glandularum lymphaticarum.

Hydrops peritonei, pleurae et pericardii.

Die mikroskopische Untersuchung der Pankreasgeschwulst ergab ein Rundzellensarkom. Dasselbe Bild zeigten auch alle Metastasen.

Ich muss hinzufügen, dass die Eröffnung der Schädelhöhle leider aus äusseren Ursachen nicht gemacht werden konnte. Die intravitalen Erscheinungen seitens der Nn. facialis und hypoglossus, sowie der hartnäckige Kopfschmerz hingen möglicherweise ab von Hirnmetastasen derselben Art wie in den inneren Organen.

Der angeführte Fall beweist, wie schwer es manchmal fällt, die Diagnose bei Befallen einiger innerer Organe von bösartigen Geschwülsten intra vitam zu stellen. Die schnell vorwärtsschreitende Cachexie liess zweifellos denken an eine schwere Organenerkrankung bösartigen Charakters; welche aber befallen waren, war ausserordentlich schwer zu sagen. Das klinische Bild war äusserst unbestimmt. Der sehr grosse Ascites störte ganz besonders das Aufsuchen einer Geschwulst in der Bauchhöhle, deren Wachsthum, wie man annehmen darf, mit dem Erscheinen des Transsudats zusammenfiel. Es fehlten dann Symptome, die mehr oder minder charakteristisch sind für das Befallensein des Pankreas durch bösartige Neubildungen, und zwar Störungen seitens der Verdauungsorgane (bei unserem Kranken blieb der Appetit erhalten, keine Durchfälle), ferner Icterus und Glycosurie. Dass die ebengenannten Symptome fehlen können, beweisen die Fälle von Klemperer und Litten. Beim ersteren war der Fall der Leyden'schen Klinik intra vitam nicht diagnosticirt, da im Harn kein ein-

ziges Mal Zucker nachgewiesen wurde. Der Fall von Litten, in der Wiener medicinischen Gesellschaft am 15. October 1880 vorgetragen, bezieht sich auf ein Kind von 4 Jahren, bei welchem die intravitale Diagnose auf eine Nierenneubildung gestellt wurde; bei der Autopsie fand man ein Sarkom des Pankreas, das vollständig degenerirt war. Litten beobachtete keine Störungen in den Verdauungsorganen, trotzdem eine ähnliche Pankreaserkrankung bestanden hat. Derselbe Autor veröffentlichte 4 Fälle von Neubildungen des Pankreas, die alle längere Zeit von ihm beobachtet wurden, wo er jedoch kein einziges Mal irgend welche Störungen seitens der Verdauungsorgane notiren konnte. Zur Aufklärung der Diagnose bei Sarkomen der Höhlen könnte noch der eigenthümliche typische Fieberzustand dienen; ein Symptom, auf das zuerst Ebstein im Jahre 1887 aufmerksam machte und das später durch Beobachtungen von Pel, Renvers, Hauser, Völcker, Klein, Kost, Pouritz und Boulonbasch bestätigt wurde.

Die Temperaturcurve (s. Z.) unseres Falles, obwohl subfebril, war lange nicht charakteristisch genug, um uns zur Diagnose einer so seltenen Erkrankung zu verhelfen.

Nun ist unser Fall interessant erstens wegen der Schwierigkeit der Diagnose infolge des unbestimmten klinischen Bildes und völligen Mangels an irgend welchen leitenden Erscheinungen; und zweitens ist das primäre Sarkom des Pankreas eine seltene Erkrankung, da einige Autoren sie gar nicht erwähnen, wie z. B. Eichhorst, Jaccoud und Andere. Ziegler sagt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. II: „Primäre Sarkome des Pankreas sind ausserordentlich selten"; dasselbe sagt auch Orth.

Segré fand in 132 Fällen von Pankreas nur 2mal ein primäres Sarkom.

Drittens endlich ist der beschriebene Fall von Interesse durch seinen raschen Verlauf. Im Falle von Litten dauerte der Process nur einige Wochen.

Unser Kranker blieb im Krankenhause nur 5 Wochen und man kann behaupten, dass die Krankheit sich hauptsächlich in dieser Zeit entwickelt und zu dem traurigen Ausgange geführt hat.

Zum Schluss dieser Arbeit wird es mir zu einer angenehmen Pflicht, den hochgeschätzten Collegen, den Herren Dr. Milman und Chenzinsky, für die makro- und mikroskopischen Untersuchungen der bei der Autopsie gewonnenen Präparate meinen besten Dank auszusprechen.

Kinderärztlicher Verein in Moskau.

Oeffentliche Jahressitzung am 19. Februar 1896.

1. Herr N. Filatow, Präses des Vereins: „Ueber Erytheme im Kindesalter."

Als Erythem bezeichnet Ref. verschiedene gutartige Ausschläge, die in blassrosa Fleckchen oder Pünktchen bestehen und, ohne von ernsten Symptomen begleitet zu sein, in 2—3 Tagen spurlos verschwinden. In ätiologischer Hinsicht können alle hierher gehörenden Fälle in zwei Gruppen getheilt werden: zur ersten sind die Fälle zu rechnen, in welchen der Ausschlag das Resultat eines directen Hautreizes darstellt, zur zweiten solche, bei denen der Ausschlag durch irgend einen im Blute kreisenden Stoff hervorgerufen wird, welcher auf die Function der vasomotorischen Nerven verändernd einwirkt.

Zur ersten Gruppe der Erytheme zählt Ref. die verschiedenen Schweissexantheme, — Sudamina, die zuweilen eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Scharlachexanthem haben, und Ausschläge, welche durch Einreiben der Haut mit Oel, Fett oder Vaselin hervorgerufen werden.

Zur zweiten Gruppe rechnet er die durch gewisse Medicamente oder Nahrungsmittel hervorgerufenen Ausschläge (Idiosynkrasien), sowie Erytheme infectiösen Ursprungs, welche unter dem Namen Rubeola epidemica bekannt sind. Ref. betrachtet genauer die Diagnostik all dieser Erytheme und spricht sich für die Selbständigkeit der epidemischen Rötheln (Rubeola) aus, die dem Charakter des Ausschlags nach dem Scharlach gleichen (Rubeola scarlatinosa), deren Existenz aber von den Autoren noch nicht anerkannt wird.

In der Discussion bemerkt W. Dreyer, dass er in dem St. Wladimir-Kinderhospital, wo sich besonders viel Material anhäuft, keine Gelegenheit gehabt habe, epidemische Scharlachrötheln zu beobachten, während die Rubeola morbillosa nicht selten epidemisch auftritt.

2. W. Muratow: „Ueber die Aufgaben der Nervenklinik im Kindesalter."

In der Einleitung weist Ref. auf einige Schwierigkeiten hin, welche die Diagnostik der Nervenkrankheiten bei Kindern darbietet. Für die allgemeine Diagnostik erhält man exacte Resultate nur auf Grund der Reflexe des Patienten — eine genaue Untersuchung der Sensibilität der motorischen und psychischen Sphäre ist nur auf dem Wege wiederholter directer und indirecter Beobachtungen möglich. Die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten wird bei acuten Processen durch reflectorische und bei chronischen Leiden durch degenerative, allgemein-cerebrale Symptome undeutlich gemacht. Zur speciellen Pathologie übergehend, verweilt Ref. nur bei einigen wichtigen Formen.

Die Epilepsie ist als Trabant der Hemiplegia infantilis gewöhnlich degenerativen Ursprungs (secundäre anatomische und functionelle Veränderungen der corticalen Zellen und Fasern). Sie ist in ihrem Typus verschieden von der Jackson-schen Form, indem eine strenge corticale Vertheilung der Krämpfe fehlt, und erinnert theilweise an die genuine Epilepsie. Ferner sind hier die Zwangsbewegungen und die (cerebrale) Muskelatrophie klinisch von Wichtigkeit. In veralteten Fällen hält Ref. einen operativen Eingriff nicht für indicirt. Die dieser Form zu

Grunde liegenden anatomischen Processe führt er auf diffuse vasculäre Erkrankungen zurück.

Bei der Besprechung der Little'schen Krankheit verweilt der Vortragende längere Zeit bei der Differentialdiagnostik der erworbenen bilateralen Gehirnerkrankungen (Porencephalia duplex). In zwei Little'schen Fällen, welche Ref. anatomisch untersuchte, ergab sich eine bilaterale Erkrankung der Centralwindungen, — Entzündung mit nachfolgehder Atrophie. Die Prognose der Little-schen Form hält Ref. im Vergleich zur Porencephalie für etwas günstiger.

Beim Hydrocephalus sind die rachitischen von den consecutiv entzündlichen atrophischen Formen zu unterscheiden. Die Behandlung mit Jodinjectionen entbehrt nach der Meinung des Ref. der physiologischen Grundlage.

Von den Muskelatrophien wird die Pseudohypertrophia muscularis und die neurotische Atrophie Hoffmann's besprochen, sowie der in letzter Zeit beschriebenen spinalen hereditären Atrophie (Werding, Hoffmann) Erwähnung gethan. Es werden hierbei die ersten Symptome des Initialstadiums hervorgehoben, welche für das Kindesalter charakteristisch sind. Die anatomischen Veränderungen demonstrirt der Vortragende an einem von ihm ausführlich untersuchten Falle von Pseudohypertrophie. Von sonstigen hereditären Formen wird die Friedreich'sche Ataxie flüchtig berührt.

Unter den acquirirten diffusen Erkrankungen verweilt Ref. bei der Sclerosis disseminata, da diese häufiger vorkomme als man meint.

Einer eingehenden Prüfung bedarf die Differentialdiagnostik zwischen der Poliomyelitis und Neuritis. Der Vortragende empfiehlt in allen Fällen von acuter Lähmung und Ataxie im Kindesalter an Neuritis zu denken, indem er nachweist, dass die klinischen Grenzen sich in letzter Zeit sehr erweitert haben und dass die Neuropathologie eine Neuritis mit Steigerung der Reflexe, Veränderungen des Rückenmarks, Erhaltung der Sensibilität etc. anerkennt.

Von den einzelnen Formen der Neuritis wird bei Kindern am häufigsten die diphtherische Lähmung beobachtet. In einigen Fällen von Diphtherie tritt der Tod plötzlich infolge der Erkrankung des Vagus und der Herzganglien ein. Sowohl die peripheren Nerven, als auch das centrale Nervensystem kann nach infectiösen Kinderkrankheiten erkranken. Bei Besprechung der einschlägigen Literatur werden zwei eigene Fälle von marantischer Hirnthrombose (ohne Läsion des Endocardium) nach Diphtherie und Scharlach angeführt.

In der Klinik der Gehirntuberculose verdienen die localen Erscheinungen der acuten Meningitis eine besondere Beachtung; in einigen Fällen handelt es sich um eine Meningoencephalitis tuberculosa acuta, in anderen um Erweichung nach consecutiver Thrombose. Beide verlaufen in der Regel lethal. Der Vortragende besteht auf der Nothwendigkeit der Therapie der organischen Nervenkrankheiten und warnt vor den schlimmen Prognosen, die häufig voreilig gestellt werden.

Von functionellen Nervenleiden werden besprochen:

1. Krämpfe während der Dentition, deren klinisches Bild noch nicht genügend bestimmt ist.
2. Die Initialerscheinungen der infantilen Hysterie mit noch nicht ausgesprochenem Typus der grossen Neurose. Ausführlicher verweilt Ref. bei der Analyse der pseudocorticalen hysterischen Erscheinungen, die den Charakter der Jackson'schen Epilepsie tragen.

3. In der Gruppe der Chorea, welche wahrscheinlich nicht zu den Neurosen gehört, verdient die meiste Beachtung die Chorea paralytica.
4. Bei Erwähnung der Neurasthenie im Schulalter bemerkt Ref., dass der Grund zu derselben häufig in einer falschen Erziehung im Hause und in der Schule liegt.

Der Vortragende bezeichnet die gemeinsame Arbeit des Kinderarztes und des speciellen Neuropathologen als nothwendige Vorbedingung für die gedeihliche Entwickelung der Nervenpädiatrie. Therapeutisch wie prophylaktisch sind im Kampfe mit den Neurosen des Kindesalters zweckmässige Erziehungsmassregeln von grosser Bedeutung. Eine intimere Betheiligung der Aerzte an der Kindererziehung in Schule und Haus ist daher dringend zu empfehlen; wünschenswerth erscheint für solche ärztliche Pädagogen eine umfangreiche philosophische Bildung.

Sitzung vom 11. März 1896.

1. Herr G. Gorjätschkin: „Einige Daten über den Alkoholismus bei Kindern."

Zur Klarlegung der Ursachen des Alkoholismus bei Kindern befragte Ref. im Laufe von 4 Monaten die Eltern der Kinder, die im Ambulatorium des St. Olga-Kinderspitals zu Moskau aus Anlass verschiedener Krankheiten erschienen waren. Bei der Befragung hatte er zu erfahren gesucht, was für Wein den Kindern gegeben wurde, wie oft, wie viel, zu welchem Zwecke und auf wessen Anrathen?

Die Resultate der Befragung waren folgende:

Alter	Zahl der Befragten	In wie vielen Fällen wurde Alkohol gegeben?			Wie oft wurde Alkohol gegeben?	
		Im Ganzen	Auf Anrathen der Umgebung	Laut Verordnung des Arztes	Mehr oder weniger systematisch	Zeitweise
Erstes Lebensjahr	473	51	30	21	12	39
Vom 1.—2. Jahre	302	90	42	48	52	38
Vom 2.—5. Jahre	482	209	95	114	144	65
Ueber 5 Jahre .	414	156	99	57	65	91
Summa . .	1671	506	266	240	273	233

Auf Grund der angeführten Daten, die durch viele Einzelbeobachtungen illustrirt werden, gelangt Ref. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Auftreten des Alkoholismus (acuten und chronischen) im Kindes- und Jünglingsalter ist eine Thatsache, die keinem Zweifel unterliegt.
2. Geistige Getränke verschiedener Art werden den Kindern nicht selten von frühester Kindheit an Jahre hindurch gegeben und dabei oft in zu grossen Portionen.

3. Bis zum 10. Jahre bekommen die Kinder Alkohol meistentheils zu diätetischen Zwecken, zur allgemeinen Stärkung, zur Erregung des Appetits u. s. w. —, und auf ärztliche Verordnung bei Behandlung der Rachitis, Scrophulose u. s. w. Nicht selten werden die Kinder mit Wein, Bier und Schnaps von einer rohen oder trunkenen Umgebung in Trunkenheit versetzt, was selbst in intelligenten Familien vorkommt. Nach dem 10. Jahre, wenn die Kinder gewöhnlich schon zur Arbeit oder in die Schule gehen, bildet sich professionelle Trunksucht heraus (Handwerker, Kirchensänger, Fabrikarbeiter u. a.).
4. Von den Aerzten werden oft geistige Getränke Jahre hindurch verordnet, und zwar infolge von irrthümlicher Auffassung der therapeutischen Wirkung des Alkohols.
5. In vielen Fällen wurde durch Verordnung von Alkohol zu therapeutischen Zwecken die Neigung zum Trunke hervorgerufen.
6. Da der Nutzen des Alkohols bei Ernährungsstörungen und bei chronischen Leiden bisher durch nichts bewiesen ist, der Schaden jedoch, welcher dem fortgesetzten Gebrauche desselben erwächst, unzweifelhaft feststeht, so kann die Verordnung geistiger Getränke in solchen Fällen auch nicht vor der allermildesten Kritik bestehen.

Zur Discussion bemerkt Herr N. Filatow, dass die Frage des Alkoholgenusses bei Kindern eine sehr wichtige und interessante sei, da der Missbrauch desselben in der That sehr folgenschwer sein könne. Im Publikum herrsche nämlich die irrige Ansicht, als ob die geistigen Getränke dem Organismus Kraft geben, als ob sie eine Art Nahrungsmittel seien. Dieser Auffassung müsse man gewiss energisch entgegentreten. Aber der Meinung des Ref. in Betreff der therapeutischen Verordnung geistiger Getränke könne er sich nicht anschliessen. Wenn der Nutzen dieses oder jenes Mittels, also auch des Alkohols, bei chronischen Krankheiten zum grossen Theil Sache der persönlichen Ueberzeugung des Arztes sei, so beraube der Ref. dadurch, dass er den Arzt bei acuten Krankheiten von der Verordnung geistiger Getränke zurückhalte, denselben eines sehr wichtigen Heilmittels.

Herr A. Hippius meint, dass die Statistik des Alkoholismus im Kindesalter sich noch viel lehrreicher gestalten würde, wenn man das Material nicht aus Krankenhäusern, sondern aus den wohlhabenden Klassen nähme; da genössen fast alle Kinder Alkohol, die einen in Form von Wein, die anderen in der von Bier, Liqueur u. s. w.

2. Herr A. Kissel: „Ueber den infectiösen Icterus bei Kindern."

Ref. hat seit 1890 im St. Olga-Kinderspital Fälle von Gelbsucht beobachtet, welche durch ihren Verlauf an eine Infectionskrankheit erinnerten. Im Jahre 1890 wurden 4, 1892 3, 1893 11, 1894 14, 1895 35 und im Januar und Februar 1896 6 solcher Fälle constatirt; 46 von den erkrankten Kindern waren noch nicht 5 Jahre alt, 27 älter (darunter 35 Knaben und 38 Mädchen); die Mehrzahl erkrankte in den Herbstmonaten (im September 7, October 20, November 10). Nur 13 dieser Kinder wurden stationär, die übrigen ambulatorisch behandelt; lethal endeten 5 Fälle, unter diesen 2 stationär behandelte. Die Krankheit begann meist mit plötzlich einsetzendem starken Fieber, zuweilen mit Erbrechen und schon in den ersten 3 Tagen zeigten die Haut und die sichtbaren Schleimhäute eine deut-

liche icterische Färbung; der Urin war sehr dunkel und ergab die charakteristische Reaction auf Gallenpigmente; sehr selten enthielt er Eiweiss; die Fäces waren in einigen Fällen farblos, während sie in anderen die normale Färbung aufwiesen; Leber und Milz waren nicht selten von ungewöhnlicher Grösse. Der Appetit schwand, die Kinder zeigten Unruhe und magerten schnell ab. Schon nach wenigen Tagen sank die Temperatur, die icterische Färbung der Haut fing an zu schwinden (gewöhnlich sehr langsam); der Urin wurde wieder heller, Leber und Milz nahmen ihre normale Grösse an, es zeigte sich Appetit, und die Kinder genasen allmälig. Indess trat in einigen Fällen nach dem Sinken der Temperatur keine Besserung ein, die icterische Färbung der Haut wurde intensiver, Leber und Milz blieben vergrössert und derb, und besonders fiel der Umstand auf, dass die Kinder stetig abmagerten; endlich trat in ihrem Befinden eine plötzliche Wendung ein: sie geriethen in eine fieberhaft erregte Stimmung und verloren das Bewusstsein; unter wiederholtem Erbrechen trat nach 1—2mal 24 Stunden der Tod durch Herzparalyse ein. Bei der Section eines Mädchens von 1 Jahr 10 Monaten (Marie Iwanow), die unter ähnlichen Erscheinungen gestorben war, ergab sich Folgendes: die Milz etwas vergrössert, blutreich, ziemlich weich mit recht gut ausgeprägten Follikeln; die Leber dem Anscheine nach nicht vergrössert, sehr blass, ockergelb; an der oberen Fläche sind unter der Kapsel stellenweise stark ausgedehnte Venen sichtbar; in der Gallenblase befindet sich eine geringe Menge schleimiger, dunkler Galle. In einem anderen Falle jedoch fanden sich an der Leber ganz andere Veränderungen: Ein Knabe von 2 Jahren 6 Monaten (Konstantin Sacharow) starb unter ganz denselben Erscheinungen in der 3. Krankheitswoche. Section: die Leber nicht gross, eher klein, sehr blass, ihre Oberfläche zum Theil fein- zum Theil grobkörnig; die an der Schnittfläche der Leber zu Tage tretenden Streifen erscheinen derb und weisslich, wie sich denn überhaupt beim Durchschnitt eine aussergewöhnliche Festigkeit des Gewebes documentirt; mikroskopisch findet sich vorherrschend ausgebildetes Bindegewebe; hie und da sind Häufchen von Pigment, Fettkügelchen in stark veränderten Leberzellen verstreut.

In einer Reihe von Fällen trat die Krankheit in sehr leichter Form auf. Es entstand, scheinbar ohne jeden Grund, eine icterische Färbung der Haut; die Leber schwoll an, im Urin fanden sich Gallenpigmente, bisweilen waren die Fäces weiss. Einige Kinder fieberten leicht 1—2 Tage hindurch, im Allgemeinen jedoch fühlten sich die Patienten ganz wohl; Verdauungsstörungen wurden fast gar nicht constatirt und bei der Mehrzahl der Kranken war der Appetit die ganze Zeit hindurch sehr gut. Die icterische Färbung der Haut hielt gewöhnlich 3—4 Wochen an. Solche Fälle erinnern an die sogen. „catarrhalische“ Gelbsucht, die jedoch von Prof. S. P. Botken schon längst als Infectionskrankheit angesprochen worden ist.

3. Herr T. Krassnobajew: „Geschichte einer Familienepidemie von infectiösem Icterus.“

Ende 1895, als der infectiöse Icterus in Moskau epidemisch auftrat, beobachtete Ref. im Hause eines Arztes eine Familienendemie dieser Krankheit. Das Regime der Kinder, 3 an Zahl, wurde stets sorgfältig überwacht. Wasser und Milch genossen sie nur gekocht.

Am 26. August erkrankte ein Knabe von 5 Jahren 4 Monaten. Die Gelb-

sucht verlief bei ihm ohne Temperaturerhöhung, bei Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber. Am 1. Tage trat Erbrechen auf. Genesung nach 16 Tagen.

Am 23. September erkrankte ein Mädchen von 4 Jahren 4 Monaten. Hier war der Icterus von beträchtlicher Temperaturerhöhung begleitet, das Allgemeinbefinden schlecht, die Leber vergrössert und schmerzhaft; starkes Erbrechen. Die Kleine genas erst nach 2 Monaten.

Am 18. October erkrankte ein Mädchen von 2 Jahren 7 Monaten. Die Gelbsucht trat bei ihr sehr leicht auf. Nur einmal stieg die Temperatur bis 37,7. Am 1. Tage einmaliges Erbrechen. Die Leber war vergrössert und schmerzhaft. In 12 Tagen Genesung.

Bei all diesen Kindern bestanden während der Gelbsucht heftige Schmerzen in den Beinen, Appetitmangel, krankhaft gereizte Stimmung und Hautjucken (letzteres beim Schwinden der Gelbsucht). Die Milz war in keinem Falle geschwollen.

5 Tage vor der Erkrankung des Knaben hatte ein Kind die Wohnung verlassen, welches vor 3 Tagen auf dem Wege von Petersburg nach Moskau an Icterus erkrankt war. Einige Tage nach der Abreise desselben bemerkte der Vater genannter Kinder, selbst Arzt, bei seiner Frau eine icterische Färbung der Haut, die schnell verschwand und von Hautjucken gefolgt war.

Die Betrachtung der angeführten Erkrankungen führte Ref. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Erkrankungen sind durch ein infectiöses Agens hervorgerufen worden, welches durch ein aus Petersburg angereistes Kind in die Familie eingeschleppt und auf unbekannte Weise in den Organismus eingedrungen war; es handelt sich um eine Allgemeinerkrankung, bei der neben Störungen in den Functionen anderer Organe eine Läsion des Intestinaltractus bestand.
2. Der infectiöse Icterus gehört wahrscheinlich zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten.
3. Er kann afebril verlaufen. Als charakteristische Merkmale dienen das gestörte Allgemeinbefinden und die Muskelschmerzen (in den Waden).

4. Herr W. Kolli: „Zur pathologischen Anatomie und Bacteriologie des infectiösen Icterus."

Im ersten Theile seiner Mittheilung führt Ref. literarische Daten über verschiedene Erkrankungen an, bei denen der Icterus in den Vordergrund tritt (Icterus catarrhalis, Weil'sche Krankheit, acute gelbe Leberatrophie und das tropische gelbe Fieber) und gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. All diese Krankheiten sind sowohl in ihren klinischen Erscheinungen, als auch in den anatomischen Veränderungen einander sehr ähnlich; sie unterscheiden sich nur quantitativ.
2. Sie tragen alle deutlich den Charakter einer Infection.

Ref. wendet sich darauf den bacteriologischen Untersuchungen über den Icterus zu. Unter ihnen verdient besondere Beachtung die Arbeit Jäger's, der im Jahre 1890 in Ulm eine Epidemie von Icterus beobachtete. Es gelang ihm einen besonderen Mikroorganismus zu finden, den er Bacillus proteus fluorescens nannte und als specifisch für die betreffende Krankheit anspricht. Im zweiten Theile legt Ref. die Resultate seiner eigenen Beobachtungen nieder. Im Winter 1895/96 hatte er Gelegenheit, die Innerlichkeiten von 5 Personen zu untersuchen,

die unter den Erscheinungen des Icterus gravis gestorben waren. In einigen dieser Fälle hatte die Krankheit leicht angefangen (als gewöhnliche catarrhalische Gelbsucht) und erst nach längerer Zeit (etwa 3 Wochen) war eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten. Mikroskopisch war natürlich die Leber am interessantesten. Sie war bald etwas vergrössert, bald verkleinert. In einem Falle zeigte sie bald das Bild der acuten Atrophie. Die grossen Gallenwege waren in allen Fällen leer. Mit Hilfe des Mikroskops wurde eine fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens beobachtet. Es wurden aus der Leber, den Nieren und der Milz, sowie in zwei mit Genesung abschliessenden Fällen aus dem Urin Aussaaten auf verschiedene Nährböden gemacht. In allen Fällen gelang es einen Bacillus zu finden, der in seinen biologischen Eigenthümlichkeiten dem Jäger-schen nahekommt. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und die Identität beider Mikroorganismen lässt sich zur Zeit noch nicht beweisen; jedenfalls sind es jedoch engverwandte Arten.

Auf die Frage Herrn N. Filatow's, welch eine Behandlung die Referenten angewandt hätten, erwiderte Herr A. Kissel, er habe verschiedene Wege eingeschlagen: einigen Kranken verordnete er Calomel, anderen gab er Alkalien, noch andere wurden gar nicht therapeutisch behandelt. Bei Abmagerung und normaler Temperatur reichte er Fischleberthran, ein Mittel, welches nach der Auffassung der meisten Aerzte bei Gelbsucht zu perhorresciren ist. Sein Verfahren war auch hier mit Erfolg gekrönt: die Kranken vertrugen den Leberthran gut. Im Allgemeinen liess sich weder von dem einen, noch von dem anderen der angewandten Mittel eine eingreifende Wirkung constatiren. Herr N. Alexejew bemerkte, dass im Ambulatorium des St. Wladimir-Kinderhospitals im Laufe der letzten Monate eine auffallend grosse Zahl von Icterischen zur Beobachtung gekommen sei.

Herr W. Muratow betonte das Fehlen von morphologischen Blutuntersuchungen in den Mittheilungen der Referenten. Solche Untersuchungen wären für die Erklärung der eigenthümlichen Nervenerscheinungen, die dem Tode vorangehen, von grosser Wichtigkeit. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben sie ihren Ursprung in der morphologischen oder chemischen Destruction des Blutes.

---

63. Jahresversammlung der „British med. Association“ am 30., 31. Juli, 1. und 2. August 1895.

Section für Kinderheilkunde.

(The Brit. med. Journal, 21. September 1895.)

Nach einer Ansprache des Präsidenten J. H. Morgan, in welcher derselbe einen Rückblick auf die Ergebnisse der früheren pädiatrischen Sitzungen der Gesellschaft warf, eröffnete ein Vortrag desselben Redners die eigentlichen Verhandlungen:

I. Discussion über die Knochen- und Gelenksymptome bei congenitaler Syphilis.

a) J. H. Morgan: Die osteoplastische Periostitis beginnt oft schon in utero, die Affection der Knochensubstanz selber erst später. Letztere hat ihren

Lieblingssitz in der Epiphysengegend und verläuft bisweilen unter Eiterung. Die luetische Erkrankung bleibt nie auf einen Knochen beschränkt, ist oft symmetrisch. Bei früh verstorbenen luetischen Kindern findet man gewöhnlich oberhalb der Epiphysenlinie eine Erweichung des Diaphysenknochens (ungewöhnliche Absorption und Mangel der Kalksalze). Klinisch stellt sich die Knochenaffection als eine Verdickung des distalen Knochenendes dar, öfter unter dem Bilde der Parrot-schen Pseudoparalyse. Schmerzhaft ist die Affection nur, wenn Eiterung vorhanden oder der Zusammenhang zwischen Epi- und Diaphyse gelockert ist. Im späteren Kindesalter treten Erscheinungen zu Tage, die den Secundär- und Tertiärsymptomen der Syphilis Erwachsener gleichen, aber schwerer als diese durch Jodkali zu beeinflussen sind. Deformirungen der Extremitäten (Verlängerung, Verkürzung, Verdickung) sind öfter Folgen der syphilitischen Knochenprocesse.

Interessant ist die Frage, wie es kommt, dass einmal das von den Eltern überkommene syphilitische Gift so stark ist, dass alle Gewebe des Kindes in Mitleidenschaft gezogen sind, während ein anderes Mal nur die Knochen und oft erst in der Pubertätszeit afficirt erscheint.

Die Syphilis prädisponirt für Rachitis, ist aber nicht mit derselben identisch.

Die congenitalen luetischen Gelenkaffectionen sind selten, doch können alle tertiär syphilitischen Gelenkerkrankungen auch bei hereditärer Syphilis vorkommen. Am häufigsten ist Gelenkentzündung im Anschluss an Epiphysitis syphil. Die übrigen Gelenkerkrankungen treten meist zwischen 7.—19. Lebensjahr auf (schmerzlose Ergüsse bei freier Beweglichkeit des Gelenks).

b) F. Eve: Die Identität von hereditärer Syphilis und Rachitis ist nicht erwiesen. Mit Bezug auf die Craniotabes aber stimmt Eve mit Carpenter überein, der dieselbe für syphilitischen Ursprungs hält. Eve beobachtete einen Fall von Fragilitas ossium infolge Lues congenita (3mal hinter einander Fractur der Ulna, 1mal zusammen mit Radiusbruch).

c) D'Arcy Power hat die schwersten Fälle von Rachitis in Westirland gesehen, wo Syphilis nahezu unbekannt ist. Die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen syphilitischen und tuberculösen Gelenkkrankheiten entscheidet die Jodkalibehandlung.

d) H. B. Robinson: Die congenital syphilitischen Gelenkaffectionen sind entweder von der primären Knochenerkrankung ausgegangen oder stellen sich als primäre Gelenkergüsse ohne oder mit gummöser Infiltration der Synovialis dar. Robinson glaubt, dass bei Kindern der erstere, bei Erwachsenen der letztere Modus häufiger anzutreffen ist.

e) Thomas Barlow: Craniotabes findet sich häufig bei syphilitischen Kindern auch ohne sonstige Zeichen von Rachitis, andrerseits aber auch bei Kindern, die zweifelsohne nicht luetisch sind. Syphilis schädigt die Ernährung und wirkt so mit zur Erzeugung von Rachitis. Barlow macht auf die Missbildung aufmerksam, die durch unpassendes Wiederanwachsen der gelösten Epiphyse entsteht.

II. Discussion über die Behandlung der Hernien bei Kindern.

a) R. Parker: Die Radicaloperation bietet der Bruchbandbehandlung der Hernien gegenüber so manche Vortheile, dass sie Parker als empfehlenswerth erscheint. Parker's Mittheilungen beziehen sich auf eine Casuistik von 40 Inguinalhernien bei 33 Patienten, von denen der jüngste, wegen Incarceration operirte 4 Wochen alt war. Als Operationsmethode bevorzugt Parker die Mac-

ewen'sche. Redner will in der Regel früher als in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres operiren. Von den 40 Operirten starben 2 an Peritonitis und ein Kind an Bronchitis, doch glaubt Parker diese Misserfolge bei der jetzigen Vervollkommnung der Methode vermeiden zu können. Von 25 Kranken (die übrigen entzogen sich weiterer Beobachtung) hat keiner ein Recidiv bekommen.

b) C. B. Lockwood hat mit den Operationen bei Kindern nicht viel Glück gehabt, er macht auf die Schwierigkeit der Trennung des Bruchsacks vom Samenstrang aufmerksam. Bei Mädchen ist die Operation leicht und erfolgreich.

c) J. Langdon will nur in den seltenen Fällen Hernien operiren, wo dieselben mit Hydrocele complicirt oder bei denen Netz angewachsen ist, oder die sehr gross sind. Gewöhnlich reicht die Bruchbandbehandlung aus.

d) W. Macewen hat einige 20 Kinder mit durchgehends gutem Erfolge operirt, erkennt aber die Schwierigkeit der Isolirung des Samenstrangs an.

e) Ward Cousins kann nur über gute Resultate der Operation berichten, operirt aber erst im zweiten Lebensjahr der Kinder und nur solche von kräftiger Constitution.

f) J. Macready will nur die Hernien, die der Bruchbandbehandlung trotzen, und meist erst im Pubertätsalter operiren.

g) Southam stimmt mit dem Vorredner überein, will durch sorgfältige Diätregulirung die Bruchbandbehandlung unterstützen.

h) P. Symonds ist ebenfalls Gegner der frühzeitigen Operation.

i) R. Lucy macht auf die Bedeutung der Phimose in der Aetiologie der Hernien aufmerksam.

k) Harrison hat 20 Fälle operirt, 14 von ihnen sind jetzt 6 Jahre recidivfrei.

l) H. Waterhouse hat 4 Kinder unter 2 Jahren incarcerirter Hernien wegen operirt. Er empfiehlt Macewen's Methode und Collodiumverband.

m) J. H. Morgan operirt erst nach Ablauf des ersten Lebensjahres.

n) R. Parker: Nach der Operation können kleine Kinder ohne Gefahr auf dem Arm getragen werden, für grössere ist Bettruhe nöthig. Parker legt abschliessenden Verband an, der allerdings mit grosser Sorgfalt rein gehalten werden muss.

III. Discussion über die nervösen Folgen der Infectionskrankheiten.

a) H. Handford theilt die nervösen Folgekrankheiten ein in 1. die des Gehirns und seiner Häute, 2. die des Rückenmarks und seiner Häute, 3. die der Nerven und führt für jede der drei Gruppen Beispiele aus seiner eigenen Erfahrung und aus der Literatur an.

Cerebrale Nachkrankheiten sind: Geistesstörung, Hallucinationen und Melancholie nach Typhus, Manie nach Scharlach, Epilepsie meist nach Scharlach, aber auch noch Masern und Typhus. Ferner Thrombose und Embolie der Gehirngefässe, sowie Verdickung der Meningen, die in einigen Fällen wohl Ursache epileptischer Krämpfe wurden. Nach Scharlach wurde Neuritis nervi optici beobachtet, nach Typhus vorübergehende Sprachlosigkeit, die nach Redner nicht auf einer Gehirnläsion, sondern auf einer Erschöpfung des Hirns zu beruhen scheint. Als dauernde anatomische Gehirnerkrankung nach Infectionskrankheiten sind Leukocytenheerde beschrieben, wie sie in ähnlicher Weise in Leber, Magen etc.

nach Typhus beobachtet werden, und welche klinisch als Geistes- und Gedächtnissschwäche hervortreten. Gelegentlich fand man nach Masern, Scharlach, Pocken ächte Meningitis, die aber wohl eher als septicämischen Ursprungs als auf specifisch infectiöser Ursache beruhend, betrachtet werden muss.

An Rückenmarksaffectionen werden aufgezählt:

Myelitis, Meningitis nach Pocken, Masern, Scharlach und zwar sowohl während des Fiebers als Wochen darnach. Zahlreich sind die Beobachtungen von Poliomyelitis anterior als Nachkrankheit, zweifellos sind aber einige Fälle unter den veröffentlichten, die mit peripherer Neuritis verwechselt worden sind. Juvenile Muskelatrophie nach Masern sind mehrere Fälle bekannt, Pseudohypertrophie nach Scharlach hat Handford selbst beschrieben. Tremor und Symptome multipler Sklerose sind gelegentlich nach Typhus zurückgeblieben.

Zum Schluss bespricht Handford die Erkrankungen peripherer Nerven, Gaumensegellähmung nach Diphtherie, Accommodationslähmung nach Diphtherie, Typhus; Ulnarislähmung hat Handford in 3 Fällen nach Typhus beobachtet. Die Taubheit bei Typhus beruht auf einer Affection des Nerv. auditorius. Neuritiden kommen nächst Diphtherie und Influenza am häufigsten nach Typhus zur Beobachtung.

Es können aber nach jeder acuten Infectionskrankheit nervöse Folgen auftreten, die sich, ausser bezüglich eines Prädilectionssitzes, sehr ähnlich sind.

b) Th. Barlow erwähnt, dass Infectionskrankheiten auch bereits bestehende Nervenleiden verschlimmern können.

c) W. B. Cheadle hält ausser der diphtherischen Lähmung nervöse Nachkrankheiten bei Kindern für sehr selten.

d) v. Ranke stimmt mit dem Vorredner überein. Seit der Serumbehandlung kommen diphtherische Lähmungen häufiger zur Beobachtung, vielleicht desshalb, weil mehr Fälle von Diphtherie geheilt werden. v. Ranke hat ausgesprochen nervöse Symptome nach Pneumonie gesehen.

e) Fletcher Beach fand unter 2000 Fällen acuter Infectionskrankheiten 36mal Geisteskrankheiten als Folge, also ungefähr 2 Proc. In den meisten Fällen bestand erbliche Belastung.

f) E. Mackey berichtet über bei Fieberattaquen auftretende tödtliche Convulsionen.

g) W. S. Colmann fragt, ob man Poliomyelitis anterior nicht als eine an sich specifische acute Erkrankung auffassen müsse. In 2 Fällen sah Colmann nach Masern geistig zurückgebliebene Kinder sich bessern.

h) C. E. Beevor macht einige Bemerkungen über Rindenthrombose mit Hemiplegie nach infectiösem Fieber.

i) Judson Sykes Bury hält es für wahrscheinlich, dass viele Fälle sogen. peripherer Neuritis auf primärer, wenn auch nur leichter Centralaffection beruhen.

k) J. Mossop beschreibt den Krankheitsfall eines Knaben, der an acuter Sepsis innerhalb 14 Tagen gestorben und dessen Krankheit mit einem maniakalischen Anfall einsetzte.

l) Handford sagt zum Schluss, dass er mit der Majorität der Redner übereinstimme.

IV. A. Baginsky: Perniciöse Anämie bei Kindern.

Baginsky berichtet über 2 Fälle dieser Erkrankung bei 3½ resp. 10 Jahre alten Kindern. Blutuntersuchung sicherte die Diagnose. Beide Kinder starben. Der Autor glaubt, dass, wenn die mikroskopische Blutuntersuchung häufiger vorgenommen würde, sich die Zahl der an perniciöser Anämie Erkrankten bedeutend vermehren würde. Im Blute beider Kinder fand man das Bacter. coli; ob es von ätiologischer Bedeutung, müssen weitere Untersuchungen lehren. Lues bestand in beiden Fällen nicht.

V. Arch. E. Garrod und M. Fletcher: Ueber die seitens der Mutter zur Erzeugung der Rachitis mitwirkenden Factoren.

Ausser den zahlreichen (andern) Ursachen der Rachitis gibt es solche, die dem mütterlichen Einflusse zuzuschreiben sind, und die man eintheilen kann in solche, welche ante partum und in solche, welche post partum bestehen. Als zur ersten Gruppe gehörig werden besprochen:

a) Schlechter Ernährungszustand oder Krankheit, vor Allem Tuberculose der Mutter.
b) Mangel an frischer Luft und Bewegung während der Schwangerschaft.
c) Rasch auf einander folgende und zahlreiche Schwangerschaften.
d) Mehrfache Schwangerschaft.
e) Alter der Mutter bei der Geburt des Kindes.
f) Stillen der Mutter während der Schwangerschaft.
g) Heredität.
h) Syphilis der Mutter.

Zur zweiten Gruppe werden angeführt:

a) Mangel an Brustnahrung, sei es infolge mütterlicher Abnormitäten (zu kleine Brustwarzen etc.) oder kindlicher (Hasenscharte etc.), sei es infolge Zwillingsgeburt oder subnormaler Entwickelung der Milchdrüse.
b) Schlechte Beschaffenheit der Muttermilch als Folge von Krankheit, Menstruation oder Schwangerschaft.
c) Zu lange ausgeübtes Stillen des Säuglings.

VI. J. Kingston Barton: Erosion der Zähne bei Kindern.

Redner hält fehlerhafte Ernährung der Säuglinge für die Veranlassung der Zahnerosion, d. i. des Schwindens des schützenden Zahnschmelzes und der infolge davon sich zeigenden Affectionen des Dentins. Von 200 Kindern fand er bei 10 die bleibenden und bei 5 die Milchzähne erodirt, von 24 brustgenährten Kindern zeigte keines die Erkrankung.

VII. F. Eve: Congenitale Schulterluxation nach hinten, operativ behandelt.

Die bei einem ¾ Jahre alten Kinde nach instrumenteller Geburt zurückgebliebene Luxation des Humeruskopfes nach hinten reponirte Eve nach Eröffnung der Kapsel und Excision eines Theiles der Gelenkfläche des Kopfes und erzielte fast völlig normale Beweglichkeit.

VIII. F. Eve: Ein Fall von Spina bifida, Excision des Sacks, Heilung.

Der orangegrosse, etwa markstückbreit mit dem Wirbelkanal communicirende Sack wurde excidirt, die Schnittränder vernäht.

IX. J. Thomson: Congenitale Hypertrophie der Magenwand.

Der Sectionsbefund eines am 26. Lebenstage an unstillbarem Erbrechen gestorbenen Kindes war: Starke Erweiterung des Oesophagus, Magen ausgedehnt, Pylorus stark verdickt. Die Muskulatur des Magens, besonders am Pylorustheil, sehr stark entwickelt, etwa die dreifache Dicke der Norm zeigend.

X. J. Comby: Gutartige Strepto- und Staphylokokken in den oberen Luftwegen der Kinder.

Comby macht auf die Thatsache aufmerksam, dass vielfach eine Laryngitis, Pharyngitis und Rhinitis bei Kindern beobachtet wird, die klinisch das Bild der Diphtherie bietet, bei der aber Löffler's Bacillen vermisst werden. Bacteriologische Diagnose entscheidet. Comby befürwortet die Einrichtung öffentlicher bacteriologischer Laboratorien.

XI. D'Arcy Power: Ein Fall von Sciopedie.

5jähriges Kind mit sehr grossen Füssen. Die Affection ist congenital. Die Bewegung der Füsse hat eine secundäre Hypertrophie der Unterschenkel zu Wege gebracht. Vergrössert ist wesentlich der vordere Theil des Fusses, während die Ferse annähernd normal ist. Die Bezeichnung „Sciopedie" hat Power der Beschreibung Mandeville's entlehnt, der Bewohner der heissen Zone schildert, welche ihre grossen Füsse zur Beschattung ihres Körpers verwenden.

XII. A. Baginsky: Die Zusammensetzung der Galle bei Kindern.

Baginsky berichtet über eine Serie quantitativer Bestimmungen der Gallenbestandtheile bei Kindern. Galle von an Infectionskrankheiten gestorbenen Kindern war von der Untersuchung ausgeschlossen, weil sie eine abnorme Zusammensetzung zeigt.

XIII. J. W. Ballantyne: Kinderkrankheiten und intrauterine Ursachen.

Ballantyne hält die bacteriologische und histologische Untersuchung der fötalen Adnexe (Placenta, Fruchtwasser und -häute) für sehr wichtig in Bezug auf die Aetiologie mancher Krankheiten. Fötale Variola, Syphilis, Masern, Scarlatina, Malaria, Influenza etc. sind beschrieben worden. Neuere Untersuchungen haben auch auf die Vererbung der Tuberculose mehr Licht geworfen. Ballantyne hält es für möglich, dass pathogene Mikroben das Fruchtwasser passiren und Hautkrankheiten erzeugen können. Bekannt ist die Wirkung des Alkoholismus, der Syphilis und Tuberculose der Erzeuger auf die Frucht. Es ist wahrscheinlich, dass im Blute der Mutter kreisende Säfte oder solche im Ovum oder Sperma vorhandene Einfluss auf die Entwickelung des Fötus haben.

XIV. Discussion über die Dosirung verschiedener Medicamente für verschiedene Altersstufen.

Kingt. Barton hält es für nützlich, Kindern irgend welche differente Mittel in kleinen, aber häufigen Dosen zu verabreichen. Im Allgemeinen kann man als Regel aufstellen, Kindern von 1 Jahr $^1/_{12}$, im 14. Lebensjahr etwa $^1/_2$ der bei Erwachsenen üblichen Dosis zu geben. Von der für 1jährige Kinder berechneten Gabe soll für den Lebensmonat $^1/_{12}$ verordnet werden. Barton bespricht 29 Arzneimittel; es sei diesbezüglich auf die Originalmittheilung verwiesen.

In der Discussion (Morgan, Williams, Leech, Foxwell und Tirard) wird wiederholt die eigenthümliche Toleranz der Kinder gegen gewisse Drogen hervorgehoben und constatirt, dass man nicht allgemeine Regeln für die Dosirung aufstellen könne, sondern nur Erfahrung und Individualisiren massgebend sein müssen.

Schliesslich wird doch eine Resolution gefasst, in welcher der Wunsch geäussert wird, für das Kindesalter bezügliche Maximaldosen in der Pharmakopöe festzulegen.

XV. Ueber den Werth der Trepanation bei Meningitis tuberculosa.

a) E. Cantley hat 3 Fälle operirt, 1 starb an allgemeiner Tuberculose, 2 wurden geheilt. Ohne Operation hat allerdings Cantley auch 1 Fall acuter Basilarmeningitis heilen sehen. Die Wirkung der Trepanation wird durch Druckentlastung des Hirns infolge Flüssigkeitsabflusses erklärt. Grosse Flüssigkeitsansammlungen im Gehirn sind häufiger bei einfacher als bei tuberculöser Meningitis. Operirt sollte nur werden, wenn der intracranielle Druck sicher erhöht ist und möglichst nicht im Stadium des Coma, sondern dem der Gehirnreizung. Tuberculöse Meningitis ist meist von allgemeiner Tuberculose begleitet, doch schafft die Operation temporäre Erleichterung; andrerseits aber soll man in Anbetracht dessen, dass tuberculöse Meningitis ausheilen kann, nur solche Fälle operiren, bei denen Zeichen cerebraler Compression bestehen.

b) Power hat verschiedentlich tuberculöse Meningitiden trepanirt, ohne dauernden Erfolg. Bemerkenswerth schien ihm der Temperaturabfall nach der Operation, infolge Druckentlastung des Gehirns. Power hat sowohl die Drainage der Ventrikel als auch die des Subarachnoidealraums versucht (mit Rosshaarbündeln).

c) H. Waterhouse hat im Jahre 1893 einen Fall tuberculöser Meningitis mit Erfolg operirt. Waterhouse hält es für nothwendig, bei tuberculöser Meningitis mit Druckerscheinungen zu trepaniren. Punction der Ventrikel allein ist nutzlos, es muss für einige Tage Drainage eingerichtet werden. Eine bemerkbare, wenn auch nur temporäre Besserung folgt stets dem Eingriff sofort. Auch im Uebrigen stimmt Waterhouse mit Cantley überein.

XVI. N. Grattan: Osteoclasis.

Demonstration eines Osteoclast, den Grattan in 220 Fällen von verkrümmten Extremitäten und Missbildungen (Klump- und Plattfuss) mit Erfolg angewandt hat.

XVII. Lockwood: Ovarialhernie mit Stieltorsion bei einem Kinde.

Beschreibung eines rechtseitigen Leistenbruchs, dessen Inhalt das blutig suffundirte Ovarium bildete. Die Blutung erklärte sich durch Stieltorsion. Ovarium und Tube wurden mit dem Sack entfernt. Heilung.

XVIII. T. Smith: Epikrise über 2 Fälle von Craniectomie.

Smith hält auf Grund der beiden Fälle, in denen Idiotie durch den Eingriff nicht gebessert wurde, die Operation nicht mehr für berechtigt.

Shuttleworth ist derselben Meinung, will aber doch die vereinzelten

Fälle für die Operation als geeignet betrachten, bei denen prämature Synostose den Mikrocephalus bedingt und nicht mangelhafte Gehirnentwickelung.

XIX. W. Carr: Protest gegen den Ausdruck „Consumptive Bowels".

Unter obigem Namen fasst man tuberculöse Peritonitis, Enteritis und verkäste Mesenterialdrüsen zusammen. Tuberculöse Peritonitis kommt vor dem zweiten Lebensjahre so gut wie nicht vor. Die beiden anderen kommen isolirt höchst selten vor. Die bei Weitem grösste Zahl der unter der Diagnose „consumptive Bowels" gestorbenen Kinder unter 2 Jahren sind infolge mangelhafter Pflege und Hygiene zu Grunde gegangen und zeigen bei der Section nichts von den genannten Erkrankungen.

XX. C. W. Cathcart zeigt einen einfach construirten Milchsterilisirungsapparat.

Stamm (Hamburg).

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Diphtherie.

Bemerkungen über die Isolirung von 179 Kindern bei Diphtherie im Hospital Trousseau.

Von Dr. Sevestre und Dr. Meslay.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 11.)

Unter den 179 aufgenommenen Kindern waren 150 mit bacteriologisch nachgewiesener Diphtherie, von denen 135 heilten und 15 starben = 10 Proc. Wenn man die innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgten Todesfälle abzieht, bleiben noch 10 Todesfälle = 6,66 Proc.

Die 150 Fälle betrafen:

a) Reine diphtherische Angina: 29 Fälle mit 1 Todesfall (toxische Angina 19 Stunden nach der Aufnahme gestorben) = 3,44 Proc. Mortalität.

b) Diphtherische Angina mit anderen Mikroben: 24 Fälle mit 3 Todesfällen Gesammtmortalität 12,5 Proc., reducirt 8,33 Proc.

c) Angina mit Croup reiner Diphtherie: 54 Fälle mit 4 Todesfällen; Gesammtmortalität 7,59 Proc., reducirt 5,55 Proc.

d) Angina mit Croup gemischter Diphtherie: 21 Fälle mit 5 Todesfällen, davon 2 nach 24 Stunden; Gesammtmortalität 23,8 Proc., reducirt 9,52 Proc.

e) Croup ohne Angina reiner Diphtherie: 13 Fälle mit 2 Todesfällen = 18,8 Proc.

f) Croup ohne Angina gemischter Diphtherie: 9 Fälle ohne Todesfall.

Die Croupfälle erforderten folgende Operationen:

Tracheotomie: 18 Fälle mit 8 Todesfällen = 38,88 Proc. resp. 22,22 Proc. Mortalität.

Intubationen: 9 Fälle mit 2 Todesfällen = 22,22 Proc. Mortalität.

Intubation und Tracheotomie: 4 Fälle ohne Todesfall.

Drews (Hamburg).

Zur Pathogenese der Diphtherie.

Vortrag, gehalten in der pädiatr. Section des XI. internat. medic. Congr. in Rom, März 1894.

Von Dr. Th. Escherich.

(Wiener med. Wochenschrift 1894, Nr. 22.)

Die Ausführungen gipfeln in den vier folgenden Thesen:

1. Zum Zustandekommen der diphtherischen Erkrankung ist ausser dem Bacillus und der Möglichkeit seiner Invasion noch das Vorhandensein einer specifischen Empfänglichkeit seitens der Gewebe des zu inficirenden Organismus erforderlich.

2. Das Verhalten der örtlichen und der allgemeinen Disposition, erst in zweiter Linie die grössere oder geringere Virulenz des Bacillus sind massgebend für den Verlauf der Einzelerkrankung.

3. Auch andere und selbst saprophytische Bacterien, sowie deren Stoffwechselproducte können von Einfluss sein auf die Ausbreitung und den klinischen Verlauf des Processes.

4. Die Heilung des Krankheitsprocesses erfolgt durch Immunisirung des erkrankten Organismus, so dass die früher vorhandene Disposition beseitigt, ja in das Gegentheil verwandelt wird. Bernhard.

Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbener Kinder durch gefärbte Schnittpräparate.

Aus dem hygienischen Institut zu Giessen.

Von Dr. Kutscher, Assistenzarzt am Institut.

Schon Löffler hatte in den Lungen an Diphtherie gestorbener Kinder Diphtheriebacillen gefunden; trotzdem findet sich in seinem Vortrag „Ueber die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe" die Behauptung, dass er die von ihm gezüchteten Erreger der menschlichen Diphtherie niemals in den inneren Organen von Diphtherieleichen, sondern nur in den Membranen gefunden habe. Dies war auch die allgemeinne Annahme, bis Frosch durch Culturverfahren zeigte, dass in Gehirn, Lunge, Lebe, Milz, Nieren, in den Cervical- und Bronchialdrüsen, sowie im Herzblut, der Pericardial- und Pleuralflüssigkeit von Diphtherieleichen fast regelmässig Diphtheriebacillen nachzuweisen sind.

Die Frage, wie die Bacillen in die inneren Organe dringen, welches ihr Einfluss auf diese und den Krankheitsverlauf, ist von Frosch nicht erörtert und darum Gegenstand der Untersuchung der vorliegenden Arbeit geworden.

Verf. hat bei 10 an Diphtherie gestorbenen Kindern die Organe sowohl mikroskopisch als auch bacteriologisch untersucht, nur bei einem Theile musste er sich auf die Schnittuntersuchung beschränken. Zu der letzteren bediente er sich folgender Modification der Gram'schen Methode. Filtrirtes, gesättigtes Anilinwasser, 5proc. Carbolsäure und absoluter Alkohol werden zu gleichen Theilen gemischt und der wasserklaren Flüssigkeit Gentianaviolett in Substanz im Ueberschuss zugesetzt. Dadurch entsteht eine tiefdunkelviolette, klare, dauerhafte Farblösung, von welcher man einem Uhrschälchen mit destillirtem Wasser so lange tropfenweise zusetzt, bis sich an der Oberfläche ein schillerndes Häutchen zu bilden be-

ginnt; es genügen in der Regel 15—20 Tropfen. In dieses Uhrschälchen kommen die Schnitte für 15—20 Minuten, danach werden sie in destillirtem Wasser abgespült und für kurze Zeit in gesättigtes, filtrirtes Anilinwasser übertragen. Darauf 1—2 Minuten in Jodjodkaliumlösung, dann bis zur Entfärbung in absoluten Alkohol, schliesslich in Yylol und Einbettung in Kanadabalsam. In so behandelten Schnitten liegen die Diphtheriebacillen als tiefdunkelblau gefärbte Stäbchen auf fast farblosem Grunde, in welchem nur die Zellkerne noch einen leichten braunrothen bis bläulichen Farbenton behalten.

Aus der anatomischen Lage der verschiedenen inneren Organe zu den diphtherisch erkrankten Gebilden der Nasen- und Rachenhöhle lässt sich schon mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass besonders häufig die Lungen einer Infection mit Diphtheriebacillen ausgesetzt sein müssen. Es haben sich denn auch in 8 von 9 untersuchten Lungen Diphtheriebacillen durch gefärbte Schnittpräparate nachweisen lassen, nur einmal ergab die mikroskopische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss, während Cultur und Thierversuch positiv ausfielen. Einmal waren Diphtheriebacillen in einem Nierenschnitt, und einmal, jedoch nicht einwandsfrei, in Schnitten der Leber zu färben gewesen. Bei den angefertigten Milzschnitten liess das Färbeverfahren jedoch völlig im Stich, obwohl Culturen, wenn auch in beschränkter Zahl, fast regelmässig erhalten wurden, ein neuer Beweis dafür, wie weit das Culturverfahren selbst guten Färbemethoden überlegen ist.

Der Infectionsweg nun, auf dem der Lunge die ersten Keime zugeführt werden, kann ein mehrfacher sein. Entweder müssen die Diphtheriebacillen aspirirt werden, ein Infectionsmodus, der Verf. am wahrscheinlichsten und der ganzen Sachlage am meisten zu entsprechen scheint, oder sie müssen auf dem Wege der Lymphbahnen eindringen. Die letztere Annahme kann nicht ganz von der Hand gewiesen werden, da es gelang die Diphtheriebacillen häufig in den Lymphbahnen der Lunge nachzuweisen. Oder die Infection kann eine gemischte sein, d. h. der Bacillus kann durch Aspiration und durch Verschleppung längs der Lymphbahnen in die Lungen gelangen; dagegen scheinen bei der Lungeninfection die Blutbahnen nicht wesentlich in Betracht zu kommen, da es nicht einmal geglückt ist. die Diphtheriebacillen in den Blutgefässen nachzuweisen. Anders ist dies bei den anderen Organen, die sicher durch die Blutbahnen inficirt werden können, bei denen aber auch die Lymphbahnen eine Rolle spielen.

Es fragt sich nun, was das Primäre ist, die bronchopneumonische Heerdbildung und eitrige Bronchitis oder die Invasion der Bacillen. Verf. nimmt das letztere an, da er die Bacillen auch in den erst beginnenden miliaren bronchopneumonischen Heerden und in den erst wenig afficirten Bronchien fand; welche Rolle daneben die gleichfalls stets vorhandenen Streptokokken spielen, lässt er dahingestellt.

Es ergibt sich aus dem Vorhergehenden, dass der Krankheitsverlauf durch die in die Lungen eingedrungenen und dort sich rapid vermehrenden Diphtheriebacillen ein überaus schwerer wird, und dass bei solchem Stande der Erkrankung therapeutische Massnahmen kaum Erfolg haben können.

Bernhard.

Ein Fall von Wunddiphtherie mit Nachweis von Diphtheriebacillen.

Von Dr. Rudolf Abel.

(Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 26.)

Bei einem an Diphtherie des Rachens erkrankten Mädchen entstand 10 Tage nach Beginn der Krankheit an einer Wunde des linken Ringfingers ein „croupöser" Belag. Die afficirte Stelle wurde mit Liquor ferri betupft. Am folgenden Tage untersuchte Abel den Belag und fand Diphtheriebacillen in Reincultur.

Weitere Behandlung mit Liquor ferri und Heilung. Die gefundenen Diphtheriebacillen waren von schwacher Virulenz.

Da der Belag nicht von Beginn an, sondern erst nach Behandlung mit Liquor ferri untersucht wurde, so kann sich Ref. durchaus nicht der Ansicht Abel's anschliessen, dass gerade sein Fall quasi als Experiment am Menschen beweise, dass der Löffler-Bacillus allein für sich Wunden diphtherisch machen könne. Er beweist nur, dass zu der Zeit, wo Abel ihn untersuchte, Löffler-Bacillen allein vorhanden waren. O. Katz (Charlottenburg).

Ueber das Vorkommen diphtheritischer Lähmungen ohne vorangegangene Halsaffection.

Von Dr. Gastrie (London).

(Lancet 1894, Nr. 3.)

1. Ein 7jähriges Kind, welches eine Wunde am Finger hatte, die sich durch einen ungünstigen Zufall diphtherisch inficirte, bekam, ohne dass eine specifische Halsaffection bei ihm beobachtet wurde, einen Monat später eine ganz charakteristische Lähmung des Gaumens, Strabismus und Aufhebung der Kniereflexe. Allmälig trat Heilung ein.

2. Cadet de Gassicourt theilt einen Fall mit, in welchem bei einem 3jährigen Kinde im Anschluss an eine Diphtherie, die sich auf die Nase allein beschränkte, eine Gaumenlähmung, gefolgt von Paralysie généralisée, entwickelte. Die Heilung erfolgte sehr langsam.

Ausserdem findet man in der Literatur noch eine grössere Anzahl von Lähmungsfällen, welche sich im Anschluss an Hautdiphtherie und Vulvadiphtherie entwickelten. Der grösste Theil aller diphtherischen Lähmungen (ca. 96 Proc.) beschränkt sich auf den weichen Gaumen. Verf. hat seine Zusammenstellung in Veranlassung einer Arbeit von Dr. Gayton (Lancet 26. Mai 1894) gemacht, in welcher die Behauptung aufgestellt wird, dass Lähmungen ausnahmslos nach Halsdiphtherien vorkommen. Michael (Hamburg).

Die Follicular-Tonsillitis und ihre Beziehungen zu den Infectionskrankheiten.

Von Dr. Norris Wolfenden.

(Journal of Laryngology, Rhinology and Otology, London. New Series 8, Vol. 8, Special Number, August 1894.)

Verf. geht kurz hinweg über frühere Eintheilungen der Tonsillitis, z. B. in superficielle oder folliculäre und in tiefe oder parenchymatöse; bespricht dann eingehender die Pathologie und klinischen Symptome der von Sokolowski und Dmochowski aufgestellten und anatomisch unterschiedenen Formen: 1. die ge-

wöhnliche Hypertrophie der Tonsillen; 2. die chronische folliculäre Tonsillitis = Tonsillitis lacunaris chronica desquamativa und Tonsillitis lacunaris chronica desquamativa exacerbata; 3. die croupöse Tonsillitis = Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea. Schliesslich gibt er eine ätiologische Eintheilung und beschreibt die Symptome 1. der Staphylokokken-, 2. der Streptokokken-, 3. der Pneumokokken-, 4. der Roux und Yersin'schen Kokkenangina. Der „infectiösen" Tonsillitis französischer Autoren entspricht die Streptokokkenangina; sie kann mit einer infectiösen Nephritis, Endocarditis combinirt sein, nicht aber mit einer Infection des Nervensystems; letzteres trifft sich nur bei der wahren Diphtherie. Es gibt keine wahre Diphtherie ohne den Löffler'schen Bacillus.

Membranen und Pseudomembranen sind für Diphtherie nicht charakteristisch; weder Fibrin noch adhärente Membranen sind für Tonsillitis crouposa bezw. Diphtherie Bedingung, sondern dies ist nur ein Zeichen des Grades der Entzündung.

Trotz der klinischen Aehnlichkeit ist die lacunäre Tonsillitis von der lacunären Diphtherie streng zu unterscheiden; dies ist nur durch die bacteriologische Untersuchung möglich, und sie muss desshalb die Basis der Diagnostik sein.

Die pathologische Hypertrophie der Tonsillen, ein chronischer Catarrh in den Lacunen, ist nicht nur der beste Nährboden für die Mikrobien, sondern bietet auch die beste Gelegenheit für die Einwanderung derselben in den Organismus.

Schlesinger (Strassburg).

Einige Beobachtungen über die Pathogenese und Therapie der Diphtherie.

Von Dr. Luigi Concetti.

Die Arbeit enthält wenig Neues und manches, was zum Widerspruch herausfordert.

Verf. will nicht nur die Disposition des Organismus (locale und allgemeine), sondern in gleichem Masse die Virulenz der Diphtheriebacillen für das Auftreten und den Ausgang der diphtherischen Erkrankung verantwortlich machen. Der Diphtheriebacillus sei aber nicht der einzige specifische Erreger der Diphtherie — Verf. hat ihn fast nie in Reinculturen finden können (!) — sondern es kommen noch andere Mikroorganismen, besonders Streptokokken in Betracht. Die letzteren verursachen auch diphtherieartige Erkrankungen, die contagiös sind und mit Lähmungen einhergehen können. Ebenso sei der Diphtheriebacillus für die Prognose (!) und Diagnose (!!!) der Krankheit nicht anzuerkennen, „weil man auch bei Abwesenheit des Löffler'schen Bacillus sehr schweren und mörderischen Erkrankungsformen begegnen kann".

Da nun das Heilserum nur gegen die Producte der Diphtheriebacillen wirke, so müsse man die locale Therapie nicht vernachlässigen, um den anderen Bacterien entgegenzutreten. Nebenbei verhindere man dadurch auch die locale Ausbreitung der Erkrankung und die Resorption des Giftes. Im Uebrigen müsse man auch den übrigen bei der Diphtherie zu findenden Bacterien dieselbe Beobachtung und Bearbeitung wie den Löffler'schen zukommen lassen.

Mit der localen Therapie, insbesondere mit reichlichen und häufigen Ausspülungen, hat Verf. beinahe dieselben Resultate (25 Proc. Todesfälle) erzielt, wie sie das Mittel von mehr als tausend mit Serum behandelten Fällen ergibt (22,5 Proc.).

Bernhard.

Ueber Altersdisposition und Infectionsgelegenheit der ersten Lebensjahre für Diphtherie und andere Infectionskrankheiten.

Von Dr. Emil Feer.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1894. 22.)

Die Morbidität der Stadt Basel betrug in den Jahren 1875—1891 (für Masern 1885—1891) an Infectionskrankheiten für die einzelnen Lebensjahre an

	Diphtherie	Scarlatina	Morbilli	Pertussis
0—1	2,6 Proc.[1]	1,6 Proc.[2]	6,3 Proc.	14,8 Proc.
1—2	6,1 "	4,5 "	11 "	15,1 "
2—5	24 "	28 "	38 "	34 "
5—10	24 "	37 "	38 "	23 "
10—15	12 "	15 "	4 "	2 "

Den Umstand, dass Masern und Keuchhusten in höherem Masse die ersten Lebensjahre befallen, erklärt Feer weniger durch grössere Disposition des jugendlichen Alters für diese Krankheit, als durch grössere Infectionsgefahr. Er glaubt, dass die Diphtherie- und Scharlacherreger zähe sind und lange ausserhalb des menschlichen Körpers virulent bleiben können; die Infectionsgefahr in einem Hause, in dem Diphtherie oder Scarlatina war, dauert viel länger, während bei Morbillen und Pertussis Lüftung des Zimmers genügt, um nach Heilung des Patienten weitere Infectionsgefahr zu beseitigen. Das Virus dieser Krankheiten ist viel flüchtiger. Es trifft die Kinder ohne Vermittler, daher sehen wir auch schon in den ersten Lebensmonaten verhältnissmässig häufig Morbillen und Pertussis. Anders bei Diphtherie und Scarlatina.

Hier werden die Keime wahrscheinlich direct durch Belecken von auf die Erde gefallenen und inficirten Spielsachen etc. in den Mund eingeführt. Die Zeit, wo Greif- und Fortbewegungsvermögen sich ausbilden, ist demnach auch die Zeit der grösseren Infectionsgefahr für Diphtherie und Scharlach, d. i. die Zeit vom zweiten Lebensjahre an. Feer empfiehlt für die Kinderstube eine 1 m im Quadrat und ca. 3/4 cm hohe Holzdecke. Die Bodenfläche ist mit einer dicken Matratze ausgefüllt, über die ein reines Leinentuch gelegt wird. Ferner verlangt er penible Reinlichkeit im Kinderzimmer; feuchtes Aufwischen des Fussbodens, waschbares Spielzeug, Waschen der Kinder vor Nahrungsaufnahme, und warnt vor den beliebten Lutschern. Philip (Berlin).

Fäulniss der Nachgeburt als Ursache von Diphtherie.

Von Dr. Georg Carpenter (London).

(Archives of Pediatrics, Mai 1894 [XI, 5].)

Eine den besseren Ständen angehörige, in der Nähe von Westminster (London) wohnende Frau erkrankte 14 Tage nach ihrer Niederkunft, welche von einem wohlbekannten Frauenarzte unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln geleitet worden war, sehr schwer an Rachendiphtherie zu einer Zeit, in der nirgends sonst in der Umgebung Diphtheriefälle sich gezeigt hatten. Trotz aller Bemühungen war es nicht gelungen, die Ansteckungsquelle zu ermitteln; nur war der Mutter der Wöchnerin die schlechte Luft im Schlafzimmer aufgefallen. Schliesslich zeigte sich,

---

[1]) Proc. aller Diphtheriefälle.

[2]) Proc. aller Scarlatinafälle u. s. w.

als zufällig das am Kopfende des Bettes stehende Nachttischchen geöffnet wurde, dass darin die hochgradig verfaulte Placenta lag. Die Wöchnerin hatte offenbar Tag und Nacht die fauligen Dünste eingeathmet und sich so die Krankheit zugezogen. Das Kind war übrigens nicht angesteckt worden.

B. Lewy (Berlin).

Uebertragung der Diphtherie auf ein Kind durch ein Küchlein.

Von Dr. W. C. Cole (Jacksonville, Ill., Nordamerika).

(Archives of Pediatrics, 1. Mai 1894 [XI, 5].)

Ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, das jüngste von vier gesunden Kindern starb an Diphtherie, ohne dass zunächst die Ansteckungsquelle zu ermitteln war. Weder Abzugskanäle, noch Senkgruben, noch Cloaken, noch faulende, pflanzliche oder thierische Reste liessen sich ermitteln. Es zeigte sich jedoch, dass von einer Anzahl Küchlein einige kurz vor der Erkrankung des Kindes krank gewesen waren, und dass das Kind, 4 Tage ehe es selbst erkrankt war, eines dieser kranken Küchlein einige Minuten hindurch geliebkost hatte. Es stellte sich heraus, dass die Hühnchen an „Rupe" litten, einer Krankheit, welche angeblich mit der menschlichen Diphtherie identisch ist.

Verf. stellt aus der Literatur Angaben über ähnliche Fälle zusammen, in welchen Diphtherie von Hühnern auf Menschen übertragen wurde.

B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Rhinitis diphtherica bei einem Säugling.

Von Dr. J. Czemetschka.

(Prager medicin. Wochenschrift 1894, Nr. 38 u. 39.)

Bei einem vorzeitig geborenen Knaben (2180 g schwer, 44,5 cm lang), der wenige Stunden post partum der Findelanstalt übergeben wurde, stellte sich 14 Tage nach der Aufnahme eitriger Ausfluss aus der Nase ein, in deren Tiefe Membranen zu sehen waren; in Deckglaspräparaten fanden sich keine Diphtheriebacillen. Unter Zunahme des Ausflusses entwickelte sich Dyspnoë, später war eine rechtseitige Pneumonie nachweisbar, welcher das Kind am 19. Lebenstage erlag. Bei der Section fanden sich in beiden Lungen lobularpneumonische Heerde, weiter Röthung der Magendarmschleimhaut und Milztumor; nach sagittaler Durchsägung des Schädels zeigte sich die pars respiratoria und olfactoria der Nasenschleimhaut beiderseits mit grauen Auflagerungen bedeckt, die im Zusammenhang herausgenommen einen förmlichen Ausguss der Nasengänge darstellten; eine Mittelohraffection war nicht vorhanden. In den Auflagerungen war mikroskopisch und culturell der Löffler'sche Diphtheriebacillus und der Staphyloc. pyog. albus nachweisbar; die histologische Untersuchung ergab das typische Bild der Diphtherie; Thierexperimente erwiesen die gefundenen Bacillen als mässig virulent.

R. Fischl (Prag).

Bemerkungen zur „Diagnose der Diphtherie".

Von Dr. C. S. Haegler.

(Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 15. Januar 1896.)

Im Gegensatz zu Deucher (Zur klinischen Diagnose der Diphtherie. Corr.-Bl. f. Sch. Aerzte, Nr. 16, 1895) betont Verf., dass für Diphtherieuntersuchungen das Löffler'sche Serum der geeignetste Nährboden und dem Glycerinagar wesentlich vor-

zuziehen ist. Bei Verwendung des Glycerinagars sollte entweder mit Plattenculturen gearbeitet werden, wo das Material über grössere Flächen verstrichen wird und die Culturen mehr discret wachsen und besser beobachtet werden können, oder wenn man aus besonderen Gründen die Reagensglascultur vorzieht, sollte das Material auf 5 bis 6 Röhrchen verstrichen werden, damit auch hier durch ausgiebige Vertheilung dem Ueberwuchern der Diphtheriecultnren durch andere Keime Vorschub geleistet wird. Die Beschaffung des Löffler'schen Serums ist übrigens eine ausserordentlich einfache, wenn man auf die Durchsichtigkeit verzichtet; das Serum wird (nach Halle) vom Schlachthof literweise in Glasflaschen bezogen, ohne vorhergehende Filtration mit Zuckerbouillon gemischt, schräg erstarren gelassen und im Dampfkochtopfe sterilisirt. Auch die vergleichenden Untersuchungen des Verf.'s zwischen Löffler's Serum, gekochten Eiern, Glycerinagar, coagulirtem Serum und Serumagar ergaben, dass für solche Untersuchungen, wo es vor Allem auf die Raschheit der Diagnose ankommt, das Löffler'sche Serum allen anderen Nährböden vorzuziehen ist.

Rosemann (Greifswald).

Ueber die Aetiologie einer im Verlauf von Rachendiphtherie entstandenen Otitis media.

Von Dr. Kutscher.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 10.)

Ein 2½jähriger Knabe machte im Verlauf einer schweren Diphtherie eine Otitis media c. perforatione durch; es gelang nicht nur in den expectorirten Membranen, sondern auch im Ohreiter fast Reinculturen von Diphtheriebacillen nachzuweisen.

Philip (Berlin).

Notizen über 58 Fälle von hämorrhagischer Diphtherie.

Von Dr. Harold Ansten und Dr. Harry Cogill.

(The British med. Journal 1895, 30. März.)

Die Verf. haben vom 1. Januar 1893 bis 31. Januar 1895 in dem Western Fever Hospital 880 Fälle von Diphtherie behandelt, von denen 58 = 6,59 Proc. Hauthämorrhagien zeigten, die alle mit Ausnahme eines Falles lethal endigten. Alle 58 Fälle zeigten schwere Diphtherie, und waren selbst die Pseudomembranen und die umgebenden Schleimhäute der Sitz von Hämorrhagien; alle Fälle hatten cervicale Adenitis und profuse Rhinorrhöe und Albuminurie. Die Hämorrhagien zeigten folgende Formen: a) Ecchymosen von tief purpurner bis leicht grünlicher Farbe, circulär mit Neigung zu ovaler Ausdehnung, in einigen Fällen deutlich erhaben. In 23 Fällen traten sie im Gesicht, in 36 an den Extremitäten und in 43 Fällen am Rumpf auf. b) Purpura in unzähliger Menge, in 23 Fällen am Rumpf, in 9 auf den Extremitäten. In 18 Fällen trat schwere Epistaxis auf, in 10 Fällen Hämatemesis. Meläna wurde in 2 Fällen beobachtet, Hämaturie nicht. In allen Fällen traten die toxischen Erscheinungen früh auf; die Temperatur war in den letzten Tagen vor dem Tode fast stets subnormal. In allen Fällen bestand Erbrechen, Herzschwäche, Neigung zu Anurie. Lungencomplicationen wurden wenig beobachtet. Der Tod trat meistens innerhalb 48 Stunden nach dem Auftreten der Hämorrhagien ein, in 30 Fällen innerhalb 24 Stunden durch Herzschwäche.

Bei den Sectionen wurden bei allen Fällen interne Hämorrhagien, besonders in der Brusthöhle, dem Pericard und der Pleura, ferner in den losen Geweben um

die Aorta, den Oesophagus und die Trachea. In einem Fall fand sich eine endocardische Hämorrhagie. Ferner fanden sich Hämorrhagien in der Oesophagus- und Magenschleimhaut, seltener im Darm. Nieren, Leber und Milz waren intact. In den Muskeln wurden zahlreiche Hämorrhagien gefunden. Es wurden 11 Fälle bacteriologisch untersucht, in 5 Fällen wurden fast Reinculturen des Löffler'schen Bacillus und in 6 Fällen dieselben zunächst mit Staphylokokken und Streptokokken gefunden.

Drews (Hamburg).

Bericht über den derzeitigen Stand der Frage nach Aetiologie und Prophylaxe der Diphtherie.

Von Dr. Seaton.

Vorgetragen seitens des englischen Comités auf dem achten internationalen Congress für Hygiene und Demographie in Budapest.

(British medical Journal, 15. September 1894.)

Die Mortalität überhaupt schwankte in England während der Jahre 1871 bis 1880 zwischen 17 und 22 pro mille per Jahr; die Diphtheriesterblichkeit hob sich in England überhaupt 1871—1890 von 144—192 auf eine Million und in denselben Jahren in London von 213 auf 377 auf eine Million. Die epidemologischen Forschungen ergaben, dass die Diphtherie, die früher auf das ganze Land gleichmässig vertheilt war, allmälig eine Krankheit der grossen Städte geworden ist, dass die Differenz zwischen Stadt und Land in England besonders stark ausgeprägt ist und dass diese Prävalenz der Städte in erster Linie sich aus der durch die Schulen verursachten Ansteckung erklärt. Das Alter von 3—12 Jahren ist am meisten zu Diphtherieerkrankungen disponirt. Gleichzeitig mit den Diphtheritisepidemien treten meistens Epidemien mehr unbestimmter Halsaffectionen als verschiedene Formen von Angina etc. auf. Eine vermehrte Disposition für Diphtherie konnte bei solchen Personen, die an chronischer Halsaffection leiden, nicht nachgewiesen werden. Durch den Diphtheriebacillus wird ein Ferment gebildet, welches sich in den Culturen des Bacillus, in den Geweben und dem Blut der an Diphtherie Verstorbenen, ebenso in den Diphtheriemembranen nachweisen lässt. Durch die bacteriologische Untersuchung ist es oft möglich, schon in sehr frühen Stadien eine Diagnose auf Diphtherie mit Sicherheit zu stellen. Die Infection findet durch Invasion der Bacillen in die Mundschleimhaut statt. Eine Verbesserung der allgemeinen hygienischen Zustände vermindert die Ausbreitung der Epidemien.

Michael (Hamburg).

Mittheilung des französischen Comités zum Studium der Diphtherie auf dem achten Congress für Demographie und Hygiene in Pest, Septbr. 1894.

Von Dr. Roux.

(Lancet, 22. September 1894.)

Verf. berichtet über seine Methode der Serumbereitung und deren Erfolge. Er inficirt die Thiere durch Diphtheriegift, nicht durch Bacillen. Am meisten eignen sich zur Serumgewinnung Pferde. Er erzielt die Immunität der Thiere durch allmälige Steigerung der Giftigkeit der Toxine und prüft die Wirksamkeit des Serums an Meerschweinchen. Heilversuche in der Zahl von 300 wurden vom Verf. im Hôpital des enfants gemacht. Davon starben 78 = 26 Proc., während die Mor-

talität früher 50 Proc. betrug; so hoch war auch die Mortalität zur selben Zeit in anderen Hospitälern, in denen die Serumbehandlung nicht geübt wurde. Es werden im Ganzen 3mal Injectionen von 20 g Serum gemacht. Nach denselben tritt bisweilen eine Urticaria auf. Lähmungen und andere Nachkrankheiten sind bei der Serumbehandlung seltener als früher. Am 2. oder 3. Tage nach der Injection stossen sich die Beläge ab. Die mit Staphylococcusinfection gemischten Fälle heilen ebenso schnell wie die reinen Fälle. Die Mischinfection mit Streptokokken ergibt eine Mortalität von 32 Proc. gegen 87 Proc. bei anderer Behandlung. Die Tracheotomie ist seltener nothwendig als bisher. Die Mortalität betrug 49 Proc. Die Mortalität der Tracheotomirten im Hospital Trousseau während derselben Zeit 86 Proc. Eine Localbehandlung mit der Serumtherapie zu verbinden, hält Verf. für zwecklos. Michael (Hamburg).

Prophylaxe der Diphtherie.

(Leitarikel im Journal of Laryngology, September 1894.)

Um dem Praktiker die Untersuchung auf Löffler-Bacillen zu ermöglichen hat sich ein Comité gebildet, welches Reagensröhren mit Culturboden bereit hält. Das Vorhandensein derselben und die Gebrauchsanweisung werden den Aerzten durch Circuläre mitgetheilt. Die Nährböden werden von den Aerzten nur mit den zu untersuchenden Stoffen geimpft, dann an das Comité zurückgesandt, das die weitere Untersuchung übernimmt. Diese Sache soll die British laryngological society in die Hand nehmen. In New York ist ein ähnliches Institut bereits erfolgreich in voller Thätigkeit. Michael (Hamburg).

Bericht an das New Yorker Stadtgesundheitsamt über die bacteriologische Untersuchung für die Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. Riggs.

(Journal of Laryngology, September 1894.)

1. Die praktische Unterscheidung zwischen Diphtherie und anderen Halskrankheiten ist von grösster gesundheitlicher Wichtigkeit.

2. Derartige Controluntersuchungen haben gezeigt, dass ein Drittel aller als Diphtherie bezeichneten Fälle Pseudodiphtherie sind ohne Bacillen.

3. Derartige Fälle, die oft klinisch von der ächten Diphtherie nicht zu unterscheiden sind, ergeben eine Sterblichkeit von 1—5 Proc. Die betreffenden Patienten gehen nicht an Localerscheinungen, sondern an Bronchopneumonien zu Grunde.

4. Man kann annehmen, dass von 4847 im Jahre 1891 angemeldeten Diphtheriefällen mindestens ein Drittheil die Pseudodiphtherie betraf. Diese bacteriologischen Untersuchungen sollen Aufgabe der Departements sein.

5. Sie bedeuten für die Diphtherie einen ebenso grossen Fortschritt wie die bacteriologischen Untersuchungen für die asiatische Cholera.

In der im Leitartikel beschriebenen Weise wurde diese Art der Sammelforschung vor mehreren Monaten in Thätigkeit gesetzt. Die Zuschriften der einzelnen Bezirke mit den Resultaten der Untersuchungen sind im Original beigegeben.

Michael (Hamburg).

Ein Fall von diphtherischer Hemiplegie.

(Neurologisches Centralblatt.)

Diphtheritische Lähmungen kommen sehr selten in der Form von Hemiplegie vor. Donath berichtet über einen solchen Fall. Derselbe betraf das Kind eines Bauers im Alter von 8 Jahren. Dasselbe stammte von gesunden Eltern ab und wurde von einer Rachendiphtherie befallen. 14 Tage nach Beginn der Krankheit, am 3. Tage der Reconvalescenz wurde dasselbe von einer completen rechtseitigen Hemiplegie verbunden mit einer Facialislähmung und Aphasie befallen. Das Kind verstand Alles, was man ihm sagte, konnte aber kein Wort herausbringen. Die Facialislähmung besserte sich am Ende der 3. Woche, die Aphasie nach 4 Wochen. Der Zustand des Kindes im 5. Monate nach Auftreten der Krankheit war folgender: Geringe Anämie, Parese der rechtseitigen unteren Gesichtshälfte, des weichen Gaumens und der oberen Extremität; die untere Extremität war leicht contrahirt. Es bestand eine erhöhte Reflexthätigkeit des Triceps, des Knies, des Fusses auf der rechten Seite. Links war alles normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab keine Accommodationsstörung, aber Hypermetropie und Strabismuns convergens rechts, Myopie links. Die Behandlung bestand in der Anwendung der Farradisation, Galvanisation und Darreichung von Strychnin. Die Krankheit dauerte 5 Monate.

Kraus (Wien).

Ein Fall von Paralyse nach Diphtherie der Genitalien.

Von Dr. W. Gaiton.

(Lancet, 26. Mai 1894.)

Ein 4jähriges, ungewöhnlich kräftiges Kind zeigt bei der Untersuchung ausgedehnte Diphtherie der Genitalien, die schon seit 14 Tagen entzündet sein sollen. Der Rachen soll keine Beläge aufgewiesen haben. Das Kind stirbt, nachdem der locale Process geheilt und das Allgemeinbefinden sich gebessert hatte, durch Eintritt postdiphtherischer Lähmungen.

Keine Section. Bernhard.

Ueber die Veränderungen des Plexus cardiacus bei Herzparalyse nach Diphtherie.

Von Dr. H. Vincent.

(Arch. de Médecine expérimentale 1894, Bd. VI, Nr. 4, S. 513.)

In einem Falle von Diphtherie, bei dem nach Ablauf des Pharynxprocesses der Exitus lethalis durch Syncope eintrat, wurden Bulbus, oberer Theil des Rückenmarkes, linker Vagus, Sympathicus, die unteren Halsganglien desselben, der Plexus cardiacus und Ganglion Wrisbergii, schliesslich der Herzmuskel untersucht.

Als Hauptbefund ergab sich eine beträchtliche parenchymatöse Erkrankung der Nervenfasern des Plexus cardiacus und der Zellen des Ganglion Wrisbergii, die Verf. auch verantwortlich macht für die Degeneration und Dilatation des Herzens. Diese sollen also nicht die Folge der Einwirkung des diphtherischen Giftes sein, sondern secundär von der Erkrankung des Plexus abhängen, ebenso wie die Lähmung der willkürlichen Muskeln nicht durch eine besondere Erkrankung derselben, sondern durch eine Affection ihrer peripheren Nerven bedingt sei.

Im Uebrigen wurde das Herz, das frei von interstitiellen Veränderungen gefunden wurde, nur theilweise und nicht nach der von Romberg geforderten systematischen, alle Theile des Muskels berücksichtigenden Methode untersucht.

Bernhard.

Diphtherische Paralysen combinirt mit cardiopulmonären Symptomen.

Von Dr. Pasteur (London).

(Brit. med. Journ., 2. Februar 1895.)

Verf. hat 32 Fälle von der im Titel angegebenen Complication beobachtet. Von diesen standen 26 im Alter von 2—6 Jahren. 19 endeten tödtlich, davon 17 an einem Anfall von Bulbärparalyse. In 5 Fällen, in denen das Zwerchfell vollständig gelähmt war, fand man bei der Section einen so extremen Collaps der Lungen, dass dieselben im Wasser untersanken. In minder lang dauernden und weniger ausgebildeten Fällen war der Collaps der Lungen nur in geringem Masse vorhanden. Der Autor kommt zu folgenden Schlüssen: Die Sterblichkeit der multiplen, diphtherischen Paralysen ist wahrscheinlich viel grösser als im Allgemeinen angenommen wird. Die Todesursache derselben ist Asphyxie, bedingt durch bulbäre Lähmung. Relativ häufig wird Zwerchfellslähmung beobachtet theils mit, theils ohne Bulbärsymptome. Eine Heilung der letzteren ist nur ausnahmsweise beobachtet. Die Zwerchfellslähmung hat Lungencollaps im Gefolge.

Michael (Hamburg).

Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen.

Von Dr. Hugo Preysz.

(Pester medic.-chirurgische Presse 1894, Nr. 11.)

In der Sitzung vom 3. März 1894 der Gesellschaft der Aerzte in Budapest berichtet Preysz über die von ihm durch die histologische Untersuchung des Nervensystems bei Diphtherie gewonnenen Resultate. Er hat in 3 Fällen das Nervensystem von an Diphtherie verstorbenen Kindern untersucht, und zwar in 2 Fällen das Rückenmark und mehrere periphere Nerven, im 3. Falle die Rachenmuskeln und -Nerven, den N. vagus, phrenicus u. a.

Im Rückenmark waren Atrophie, stellenweise Zerstörung der Nervenzellen, und Ueberwucherung der Gliazellen, auch Blutungen, ausserdem in einem Falle hochgradige Degeneration des Goll'schen Stranges auf der einen und mindergradige auf der anderen Seite vorhanden. In einem Theile der Nervenwurzeln des Rückenmarkes, sowohl in den vorderen als rückwärtigen, hat Preysz wesentliche Degeneration, stellenweise Exsudationskerne gefunden. In den meisten peripheren Nerven, besonders im Vagus, Recurrens und Phrenicus war bedeutende Degeneration, stellenweise hochgradige Erweiterung des perineuralen Raumes und in demselben Vacuolzellen vorhanden. Diese, nicht entzündlichen, sondern degenerativen Vorgänge rühren von dem diphtheritischen Virus her, für welches das Nervensystem besonders empfänglich scheint.

Die Entartung der hinteren Rückenmarkwurzeln und der Goll'schen Stränge — bisher zum ersten Mal nachgewiesen — ist sowohl anatomisch als klinisch wichtig; anatomisch, da die Degeneration der hinteren Wurzeln, vom Ganglion intervertebrale ausgehend, dafür zeugt, dass die diphtheritische Lähmung gleichzeitig das periphere und centrale Nervensystem, wenn auch nicht mit gleichmässiger Intensität, auf

einmal befällt. Vom klinischen Standpunkte gibt die Degeneration der Hinterstränge eine Erklärung für das Fehlen des Kniereflexes und für das Symptom der Ataxie, welche Erscheinungen häufig sind und auch im betreffenden Falle zugegen waren. Der unerwartete Tod mancher Diphtheritisreconvalescenten scheint von einer hochgradigen Vagusdegeneration herzurühren.

In der sich anschliessenden Discussion findet es Prof. Högyes mit der Annahme eines im Kreislauf circulirenden chemischen Virus nicht vereinbar, dass das Gift die Lähmungen während einer solch langen Zeit und successive hervorruft. Er möchte diese Thatsache eher auf embolische Zustände zurückführen, die wohl mikroorganischer Natur sein dürften und im successiven Nacheinander durch die locale Ausscheidung eines Giftes die gewohnten Degenerationserscheinungen nach sich ziehen.

Dr. Donath macht nach Obigem darauf aufmerksam, dass nunmehr auch die Sensibilitätsstörungen bei diphtherischen Lähmungen genauer zu studiren seien.

F. Steiner (Wien).

Anatomische Untersuchungen eines Falles von ausgedehnter postdiphtherischer Lähmung mit negativem Resultat.

Von Dr. Hasche.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 11.)

Es wurde das Rückenmark, ein grosse Zahl peripherer Nerven und Muskeln nach den verschiedensten Methoden untersucht. Während intra vitam postdiphtherische Gaumensegel- und Stimmbandparese, Arrythmie der Herzthätigkeit, Accommodations- und Augenmuskellähmung, sowie Ataxie der unteren Extremitäten constatirt wurde, fielen die anatomischen Untersuchungen sämmtlich negativ aus; nur die Untersuchung des Herzens ergab hochgradige Verfettung, aber keine interstitielle Myocarditis (Romberg); allerdings wurden keine Serienschnitte angefertigt.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im gesunden Rachen.

Von Dr. Schottmüller.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 17.)

Bei einem 1jährigen Kinde, dessen Bruder vor 14 Tagen an Diphtherie gestorben war, hatte sich aus einer zerkratzten Acnepustel in der Inguinalgegend ein feigengrosses diphtherisches Geschwür entwickelt, in dem voll virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden; derselbe Nachweis gelang durch Ausstrich des Schleimes der normalen Rachenschleimhaut.

Der Fall beweist, dass die im Rachen Gesunder nachgewiesenen Diptheriebacillen an anderer Stelle an demselben Individuum typische Diphtherie hervorrufen können, demnach sicher die Diphtherieerreger sind; er beweist ferner, da in diesem Fall von einer Immunität gegen Diphtherie nicht geredet werden kann, dass noch andere Momente, wie Einwanderung des Diptheriebacillus in die entzündete oder verletzte Schleimhaut nothwendig sind, um Rachendiphtherie zu erzeugen.

Philip (Berlin).

Zum Diphtherierecidiv.

(Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1895, Nr. 15.)

Dr. Siegfried Stocker, Luzern, berichtet über einen Fall von Diphtherierecidiv. Knabe G. A. erkrankte, 6 Jahre alt, an schwerer Diphtherie mit Nephritis, Gaumensegellähmung, zwei gleichzeitig damals erkrankte Geschwister starben an Stenose der oberen Luftwege; der jetzt 14 Jahre G. A. erkrankte unter heftigem Fieber, flächenhaftem Belag über beide Mandeln, Velum und Uvula, Albumen im Urin, nach 14 Tagen Gaumensegel- und Accommodationslähmung. Bacteriologische Diagnose fehlt, doch dürfte auch ohne diese die Diagnose Diphtherie durch die Nachkrankheiten gesichert sein. Stocker erblickt in dem Umstand, dass in dem Hause, in dem der Knabe wohnt, jetzt nach 8 Jahren grössere Reparaturen der Fussböden und Wände vorgenommen wurden, die wahrscheinliche Ursache der zweiten Erkrankung, indem der damalige Infectionsheerd angetastet und dadurch zu neuer Wirkung gelangt sei. Koppel (Berlin).

Welche Massnahmen sind gegen die Verbreitung der Diphtherie zu treffen?

Von Dr. H. Steinmeyer.

(Vortrag im ärztlichen Verein zu Braunschweig. Separatabdruck.)

Die Massnahmen bestehen im Wesentlichen darin, dass der Arzt gezwungen sein soll, in jedem Falle von mit Belag einhergehender Halsentzündung eine bacteriologische Untersuchung anzustellen. Bei positivem Ausfall ist dann unverweilt die geeignete (Serum-)Behandlung einzuleiten und für die nothwendige Isolirung, eventuell Zwangsüberweisung in ein Krankenhaus zu sorgen. Zu diesem Zweck ist staatlicherseits eine bacteriologische centrale Untersuchungsstation einzurichten und den Aerzten unentgeltlich das Material zur Untersuchung — Verf. empfiehlt die Hesse'schen Röhrchen — zu verschaffen. Ferner ist staatlicherseits für Serum zu sorgen und dasselbe gratis für Unbemittelte den Aerzten zur Verfügung zu stellen. Für das Krankenhaus sind Quarantäneverhältnisse nothwendig, wie sie das Berliner Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus besitzt.

Philip (Berlin).

Die Intubationsbehandlung bei laryngealen und trachealen Stenosen nach Tracheotomie.

Von Dr. Killian.

Zweite Versammlung süddeutscher Laryngologen. Officieller Bericht.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 31.)

Killian empfiehlt die Intubation als souveränes Mittel gegen die laryngealen und trachealen Stenosen nach Tracheotomie; er zieht sie allen anderen Verfahren vor und ist überzeugt, mit derselben immer zum Ziele kommen zu können. Sein Material besteht aus 9 Fällen im Alter von 2—5 Jahren; es handelte sich um Granulationsbildungen, in einem Fall um Umklappung der Wundränder nach innen, 2mal bestanden tiefe Luftröhrenveränderungen entsprechend dem unteren Rande der Trachealkanüle. Aus seinen Vorschriften über die Intubation sei hervorgehoben, dass er frühestens 6—8 Wochen nach Ablauf der Diphtherie intubirt, nachdem vorher die Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt sind. Als Tuben verwendet er Hartgummituben, die angeblich in der Regel keine Druckgeschwüre

machen, während Metalltuben das immer thun sollen. Der erste Tubus bleibt 2 bis 3 Wochen liegen, die definitive Entfernung desselben erfolgt erst, wenn das Kind ohne Tubus ganz leicht und ohne jeden Stridor athmet. Killian empfiehlt ferner den Tubus in der Höhe der Trachealfistel zu durchbohren und durch die Löcher einen Faden zu ziehen, der durch die Fistel nach aussen geleitet wird und zur Fixation des Tubus dienen soll. Spitalaufenthalt ist unerlässlich. Die Resultate Killian's sind 7 völlige Heilungen, davon 3 Fälle in 5 Wochen, eine fast völlige Heilung und ein Todesfall an Erstickung. Philip (Berlin).

Bericht über die im Landkrankenhause zu Hawan in der Zeit vom 1. April 1891 bis Ende December 1893 ausgeführten Tracheotomien bei Diphtherie.

Von Dr. W. Ambrosius.

(Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 40, 5 u. 6.)

Der Bericht umfasst 99 Tracheotomien mit 46,5 Proc. Heilung. Von diesen Tracheotomien wiesen die ersten 54 26 Proc., die letzten 45 dagegen 71 Proc. Heilung. Der Unterschied in dem Erfolge liegt nach Ambrosius nicht in einer Aenderung der Epidemie, auch nicht an einem durchschnittlich höheren Alter der erkrankten Kinder, sondern an veränderten Principien in der Nachbehandlung post operationem.

Dieselbe bestand im Wesentlichen in der Langenbuch'schen Tamponade des Larynx und in einem Auswischen der Trachea vermittels sublimatdurchtränkter Federn. Die Sublimatpinselung soll vorgenommen werden, sobald sich Membranen unterhalb der Trachealöffnung gebildet haben, oder sobald sich an Stelle der entfernten Membranen frische Auflagerungen gebildet haben. An dem veränderten Athemgeräusch, bedingt durch theilweise Verlegung der Kanüle, soll es leicht sein, das Entstehen neuer Membranen zu erkennen.

Zum Schlusse vergleicht Ambrosius die Erfolge, die durch Intubation und Tracheotomie erzielt werden, und gibt der letzteren den Vorzug.

Philip (Berlin).

Intubation bei Croup.

Von Dr. Aazer.

(Norsk Magaz. for Laeger 1894. 4. Rakke. 9. Bd., S. 81.)

Verf. hat auf seiner Abtheilung (städtisches Epidemiekrankenhaus zu Christiania) 17 Fälle von Croup und 1 Fall von catarrhalischer Laryngitis während einer Scarlatina mit Intubation behandelt. Von den intubirten Patienten war 1 unter 1 Jahr, 10 zwischen 1 und 5 Jahren, 6 zwischen 5 und 10 Jahren, 1 war 32 Jahre alt. In 6 Fällen = 35 Proc. hatte die Behandlung ein günstiges Resultat. Diese Patienten waren in einem Alter von 2—7 Jahren. Die Tube blieb bei den geheilten 2—4mal 24 Stunden liegend.

Verf. ist zufrieden mit den Resultaten der Behandlung. Von den Tracheotomirten im Krankenhause wurden 22 Proc. geheilt. Von den nicht geheilten intubirten Patienten starben 7 unter Intoxicationssymptomen, 4 an Pneumonie. Bei einem von den geheilten Patienten trat auch leichte Pneumonie auf, 2—3 Tage nachdem die Tube entfernt war. Die Krankheit konnte desshalb nicht eine Folge sein von dem Eindringen der Ingesta in die Lunge.

Es wurden ausschliesslich die Intubationsinstrumente von O'Dwyer angewendet.

Axel Johannessen.

Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose.

Von Dr. Carstens.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVIII, Heft 2 u. 3.)

In dem vorliegenden Aufsatz, der seines vielseitigen und wichtigen Inhalts wegen durchaus im Original gelesen zu werden verdient, tritt Verf. warm für die Intubation ein, die in der Heubner'schen Klinik bisher in weit über 200 Fällen ausgeübt wurde. Carstens beschäftigt sich in der Rede stehenden Arbeit zunächst mit dem ersten Hundert derselben.

Die Momente, welche die Publication besonders werthvoll erscheinen lassen, beruhen einmal in den von Carstens geschilderten Verbesserungen des Intubationsverfahrens an sich, andrerseits aber auch in den sich aus den gesammelten Erfahrungen ergebenden Fingerzeigen, namentlich für die Indication und Prognose, die bei der Neuheit des Verfahrens wohl überall mit besonderem Dank aufgenommen werden dürften.

Eine der hauptsächlichsten Verbesserungen betrifft die O'Dwyer'sche Kanüle selbst, die übrigens im Gegensatz zu dem Originalapparat nicht vergoldet, sondern vernickelt hergestellt wurde (die sich bildende Patinaschicht ist unschädlich). Die an der Kanüle angebrachte Aenderung, die gleichzeitig auch in einem Züricher Krankenhause erprobt wurde, soll wesentlich das häufige Verschlucken der Kinder beheben. Sie besteht darin, dass man auf dem im Kehlkopf nach hinten gelegenen, an die Aryknorpel anstossenden Theil des Kanülenkopfes etwas mehr Metall auftragen liess, so dass derselbe nach vorn zu stärker abfällt; hierdurch kann die Epiglottis, deren Beweglichkeit natürlich stark eingeschränkt ist, sich bei dem Schlingact besser an die Kanülenöffnung anlegen.

Ein weiteres Moment, das das Verschlucken begünstigt, wurde dadurch beseitigt, dass die Erweiterung des Lumens der Kanüle nach oben, wie sie sich an der O'Dwyer'schen Kanüle findet, fortfällt.

Ferner wurde aus mehreren in der Arbeit ausgeführten Gründen der in der Kanüle als Mandrin dienende Obturator mit dem Schafte des Obturators fest verschmolzen und nicht wie früher abschraubbar hergestellt.

Auch die Schiebevorrichtung zum Abstossen der Kanüle kam in Fortfall. Die Abänderung geschah in der Art, dass die Kanüle bis dicht unter den längeren Theil des Mandrins reicht, wodurch der Theil, an dem die Kanüle sitzt, ca. 1 cm kürzer wird, als bei dem O'Dwyer'schen Instrument — ein Vortheil, der bei der Intubation kleinerer Kinder, sowie bei engem Pharynx nicht hoch genug anzuschlagen ist.

Sehr vervollkommnet hat sich die Technik der Intubation, deren Erlernung durch Uebung am Heubner'schen Phantom sehr erleichtert wird.

Die Fixation der Epiglottis wird durch den möglichst tief in den weit geöffneten und durch die Sperre aus einander gehaltenen Mund des Kindes eingeführten Finger erzielt. Zwischen diesem und der hinteren Fläche der Epiglottis oder seitlich am Finger entlang sucht man mit der Kanüle in den Kehlkopf zu gelangen.

Da man mit der O'Dwyer'schen Zange, die zwar gut die Kiefer aus einander hält, nicht gut zwischen die zusammengebissenen Zahnreihen kommt, so wird eine andere geeignete kleine Sperrzange zum Auseinanderbringen der geschlossenen Kiefer benutzt. Die Kinder werden nicht mehr in sitzender Stellung, sondern in Rückenlage intubirt und auch extubirt. Eine am Kopfende des Bettes stehende Wärterin fixirt den kleinen Patienten an den über den Kopf geschlagenen Armen, eine zweite bei widerspenstigen Kindern eventuell die Beine. Der Arzt kniet mit dem rechten Knie auf der rechten Bettkante und führt in dieser Stellung die Procedur, die bei genügender Uebung kaum eine Minute dauert, aus.

Wie bemerkt kam die Schiebevorrichtung zum Abstossen der Kanüle in Fortfall und es wird schon seit der Zeit der ersten im Leipziger Kinderkrankenhause gemachten Intubationen mit dem Finger, unter dessen Führung die Operation gemacht wird, die Kanüle vom Mandrin abgestossen.

Den an der Kanüle befestigten Faden will Verf. nur in solchen Fällen nicht herausgenommen wissen, in denen man bei verständigeren Kindern sicher ist, dass derselbe nicht durchbissen und auch an ihm nicht gezerrt wird.

Die Ernährung erfolgte in Fällen hartnäckigen Verschluckens durch einen durch die Nase in den Oesophagus geführten Nelaton. Gewöhnlich genügte aber eine breiige Consistenz der Kost, um das lästige Symptom hinten anzuhalten.

Es wurde nicht bei den ersten Zeichen der Stenose intubirt, sondern stets gewartet, ob sich tiefere und einhaltendere Einziehungen bildeten.

Oefters sah man schon bedrohlichere Erscheinungen nach Einleitung einer Schwitzkur zurückgehen, so dass die Intubation unterbleiben konnte.

Andrerseits aber litten auch die Kinder zuweilen beim Uebergange des ersten in das zweite Stadium schon bei beginnender Stenose so erheblich, dass die Intubation geboten erschien, nach der dann bald Ruhe und erquickender Schlaf einzutreten pflegte.

Uebrigens spricht Verf. sich gegen die Entfernung der Membranen — deren leichtere Ermöglichung nach der Tracheotomie man oft zu Gunsten dieser geltend machte — ebenso aus, wie gegen alle Localbehandlung der membranen Beläge auf Mandeln, Uvula, weichem Gaumen u. s. w.

In einzelnen Fällen, von denen Verf. einige ausführlicher schildert, genügt die Intubation nicht, und man muss zur Tracheotomie schreiten, nachdem man zuvor noch vielleicht einen Versuch mit Einführung der zunächst weiteren Kanüle gemacht hat.

Zur sogen. „secundären Tracheotomie“ soll man sich entschliessen, wenn nach 5—6 Tagen die Kanüle noch nicht entfernt werden kann. Leider konnte in den beobachteten Fällen (5 unter den ersten 100 Intubationen) auch diese secundäre Tracheotomie den tödtlichen Ausgang nicht mehr abwenden.

Ergibt sich nach probeweiser Entfernung der Kanüle nicht die Indication für sofortige erneute Intubation, so suche man durch Verabreichung grosser Dosen Natrium bromatum (leichter Bromrausch) dem Kinde Ruhe und womöglich Schlaf zu verschaffen.

Bezüglich der Prognose ist zunächst der allgemeine Eindruck massgebend. Blässe, verbunden mit ängstlichem Gesichtsausdruck und tief liegenden Augen trüben dieselbe, ganz besonders aber wenn sich die geringste livide Verfärbung der Lippen bemerkbar macht.

Eine gute Expectoration nach Ausführung der Intubation vermehrt beträcht-

lich die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens. Hingegen ist die Temperatur prognostisch so gut wie gar nicht zu verwerthen.

Die genaueste Beobachtung des Pulses ist wegen der von ihm auf das Herz zu ziehenden Schlüsse von grosser Bedeutung; namentlich in der Zeit vom 7. resp. 9. Krankheitstage ist jede Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit ein ernstes Symptom. Auch der Galopprhythmus ist stets ein Zeichen von Schwäche des Herzens.

Mehr aber noch ist auf die Respiration zu geben. Auch bei kleinsten Kindern ist ein Ansteigen der Athemzüge über 44 in der Minute bedenklich, ein solches über 50 bedeutet fast mit Bestimmtheit den Ausgang in Tod.

Bei günstig verlaufenden Fällen wurde häufig ein Herpes labialic. beobachtet, in einzelnen tödtlich endenden ein infectiöses Erythem als Complication beobachtet. Eschle (Freiburg i. B.).

Literarische Anzeigen.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Prof. Baginsky. Berlin, Verlag von Friedrich Wreden 1896. 5. Aufl. besprochen von Prof. Monti in Wien.

Die Thatsache, dass das vorliegende Lehrbuch in so kurzer Zeit fünf Auflagen erlebte, ist nicht allein ein Beweis, dass die Anlage des Buches eine gute war, sondern ist zugleich ein Zeichen, dass der Verfasser in unermüdlicher und erfolgreicher Weise bestrebt ist, auf Grundlage der Ergebnisse der eigenen und der fremden Forschung sein Buch stets zu ergänzen und umzugestalten, damit dasselbe vollkommen dem jetzigen Stande der Kinderheilkunde entspreche.

In der That müssen wir anerkennen, dass Baginsky in der vorliegenden Auflage mehrere Abschnitte in eingehender Weise geändert und bei fast allen Ergänzungen und Verbesserungen vorgenommen hat.

Eine vollständige Umarbeitung finden wir im Capitel „Ernährung". Es wurden die Analysen der Frauenmilch von Pfeuffer, Johannessen, Heubner, Kjeldal etc. etc. eingehend besprochen und hierbei die nöthigen Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Güte der Frauenmilch gewonnen. In Kürze wird die Ernährung mit Frauenmilch, sowie die Ernährung durch Ammenmilch berücksichtigt. Bei der Besprechung der künstlichen Ernährung werden die Ergebnisse der letzten chemischen Analysen angeführt und auf Grund derselben die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch in ausführlicher Weise besprochen.

Mit Recht betont Baginsky, dass trotz einer überaus umfassenden Arbeitsleistung es bis zum heutigen Tage nicht geglückt ist, die nachgewiesenen wesentlichen Verschiedenheiten der beiden Milcharten auszugleichen. Aus diesem Grunde leisten auch alle Methoden der künstlichen Ernährung nicht dasselbe wie die Frauenmilch.

Baginsky bespricht in recht klarer Weise alle Methoden der künstlichen Ernährung und beurtheilt in objectiver Weise den Werth derselben. Jeder erfahrene Kinderarzt wird vollkommen mit Baginsky übereinstimmen, dass alle Mischungsarten und Darreichungsmethoden der Kuhmilch nicht vollständig zum Ziele führen

und es noch mit keiner derselben gelingt, die künstliche Nahrung der Frauenmilch gleich zu machen, da entweder an Eiweiss, oder an Fett, oder an Zucker ein Mangel eintritt, welcher schwierig zu ersetzen ist.

Bezüglich der in jüngster Zeit in Handel gebrachten Präparate unter dem Namen Albumose- oder Somatosemilch hält Baginsky die Anpreisung dieser Präparate für verfrüht und glaubt nach eigener Erfahrung, dass die Kinder hierbei eine Zeitlang bei Anwendung dieser beiden gleichwerthigen Präparate gedeihen, um später schwerer Anämie anheimzufallen. Auch die Milchconserven und die Kindermehle finden die entsprechende Berücksichtigung. Ganz ausführlich wird ferner die Entwöhnung und die spätere Kindernahrung abgehandelt.

Mit grossem Fleisse und Sachkenntniss hat der Verfasser die Capitel „Diphtherie“ umgearbeitet, so dass der Leser in denselben alle Errungenschaften der neuen Forschung in zusammengefasster Weise vorfindet und dabei auch bezüglich der Anwendung der Heilserumtherapie eine verlässliche Orientirung gewinnt.

Ebenso fanden die Ergebnisse der neuen Forschung bei der Bearbeitung der Malaria und der Erkrankungen der Sinnesorgane die gebührende Berücksichtigung, so dass der Leser auch hierüber alles Wissenswerthe vorfinden wird.

Auch die übrigen Capitel wurden vielfach ergänzt und neu bearbeitet, so dass die 5. Auflage des Baginsky'schen Lehrbuchs dem heutigen Stande der Kinderheilkunde entspricht. Auch bei dieser Auflage ist Baginsky seinem früheren Grundsatze treu geblieben, nur an der Hand des selbst Erlebten und Erprobten neue Heilmethoden und Mittel bei der Therapie zu berücksichtigen. Dadurch gewinnt das vorliegende Lehrbuch für den praktischen Arzt einen grossen Werth und wird sich stets als ein verlässlicher Führer bei der Behandlung der einzelnen Krankheitsformen bewähren.

Wir können somit die 5. Auflage des Baginsky'schen Lehrbuches den praktischen Aerzten und Fachgenossen bestens empfehlen und sind überzeugt, dass das vorliegende Buch sowohl dem praktischen Arzte wie dem Fachmanne für die Beurtheilung und Behandlung der vorliegenden Krankheitsfälle die nöthige Belehrung und Orientirung bieten wird.

Real-Lexikon der medicinischen Propädeutik. Von Dr. Johannes Gad, Prof. der Physiologie in Prag. Wien und Leipzig bei Urban und Schwarzenberg.

Das mit der Unterstützung einer grossen Anzahl von Gelehrten unter Gad's sachverständiger und umsichtiger Leitung herausgegebene Werk, von welchem bereits zwei Bände vorliegen, ist ein Nachschlagewerk bester Art, welches in seinen kurz gefassten und mit vielfach guten Abbildungen erläuterten Artikeln rasch Auskunft gibt. Dasselbe wird jedem Arzte sehr willkommen sein, und dies um so mehr, als insbesondere grosser Werth darauf gelegt ist, dass unter den aus allgemein naturwissenschaftlichen Gebieten entnommenen Stichwörtern in sehr zweckentsprechender Weise alles Wissenswerthe berichtet ist.

Baginsky.

VII.

Beiträge zur Statistik der Masern-Epidemien.

Mit besonderer Berücksichtigung der 1887er Münchener Masernepidemie.

Von

Dr. **Wilhelm Möller**, prakt. Arzt in Dirlewang (Schwaben).

Mit 6 Kurven.

I. Dauer der Masernepidemien.

Der Beginn der 1887er Münchener Masernepidemie ist etwa auf die Mitte des Februar anzusetzen: der erste, in der Poliklinik in Behandlung gekommene Fall datirt vom 24. Februar, der erste Todesfall an Masern ereignete sich (im Hauner'schen Kinderspital) aber bereits am 18. Februar. Von einem am 11. Januar verzeichneten Todesfall sehe ich dabei ab, da dieser sich an einem nicht schulpflichtigen Kinde in einem Stadtbezirk (VIII) ereignete, in welchem erst nach mehr als 3 Monaten die Masern eine epidemische Ausbreitung gewannen, und daher wohl zu den in München stets vorkommenden sporadischen Masernfällen zu rechnen ist.

Die letzten gehäuften Masernfälle wurden um den 20. August beobachtet — von da an kann man nur noch von sporadischen Fällen reden.

Die Dauer der Epidemie beträgt also 6 Monate. Sie bleibt somit um $1\frac{1}{2}$ Monate zurück hinter der von Ranke für die Münchener Masernepidemien ermittelten und neuerdings von Dreyfus für 4 Epidemien in den Jahren 1888/89, 1889/90, 1891 und 1892 wiederum gefundenen Durchschnittsdauer von $7\frac{1}{2}$ Monaten.

Die Dauer der Masernepidemien ist im Allgemeinen proportional der jeweiligen Bevölkerungszahl (richtiger der Geburtenziffer) der Stadt und der Länge des Zeitraumes, welcher seit der zuletzt vorhergegangenen Epidemie verflossen war, d. h. also proportional der aus beiden Ziffern resultirenden Zahl nicht durchmaserter Individuen.

In dem Zeitraume von 1880—1885 hatte München alljährlich grössere Masernausbreitungen gehabt; nur das Jahr 1886 brachte verschwindend wenig Masernerkrankungen, es starben in diesem Jahre nur drei Individuen an den Masern, eine Zahl, die auffallend weit noch hinter der kleinsten

Ziffer der Jahressterblichkeit an Masern in dem ganzen Zeitraume von 1876—1895 zurücksteht. Bei der grossen Extensität der 1887er Epidemie hätte man daher eigentlich eine längere Dauer derselben erwarten können.

Zum Vergleiche mögen hier die für einige andere Städte ermittelten Durchschnittszahlen der Epidemiendauer angeführt sein:

in Heidelberg (nach Alsberg) 3,5 Monate,
in Basel (nach Hagenbach) 5,5 Monate,
in Würzburg (nach Voit) 4,9 Monate.

Die Epidemie in Hagelloch (mit nur 577 Einwohnern) verlief dagegen in 47 Tagen.

Masernepidemien dauern, im Gegensatz zum Scharlach, kurz, meist nur wenige Monate, selten länger als 5 Monate. Nur in grösseren Städten schliessen sich sporadische Fälle als Nachzügler an.

In der graphischen Darstellung des Verlaufes der 1887er Epidemie (Kurve II auf S. 245) fällt daher die Elevation auf durch ihre geringe Breite, welche zeigt, dass die ganze Masernexplosion innerhalb weniger Monate die ganze Stadt durchseuchte.

II. Prävalenz bestimmter Jahreszeiten.

Wie schon erwähnt, fällt der Beginn der Münchener Epidemie in den Winter (Februar), die Culmination aber in den Frühling (Mai), während das Ende bis in den Sommer (August) hineinreicht. Dieser Verlauf entspricht der schon von Rhazes und von Sydenham gemachten Beobachtung, dass Masernepidemien besonders in den kälteren Wintermonaten beginnen, einer Beobachtung, welche von Fleischmann für Wien[1]), von Voit für Würzburg[2]), von Hagenbach für Basel bestätigt wurde.

Die Frage, ob die Masernepidemien bestimmte Jahreszeiten bevorzugen, und welche, wurde mehrfach in abweichendem Sinne beantwortet.

Erismann hielt es für unbewiesen, dass die Masern irgend eine Jahreszeit der anderen vorziehen. Ihre Verbreitung sei lediglich abhängig von dem Vorhandensein empfänglicher Individuen.

[1]) In Wien culminirten von 9 Epidemien 6 im Mai.

[2]) In Würzburg trafen auf Winter und Frühjahr zusammen (21,2 + 41,9 =) 63,1 Proc., auf Sommer und Herbst zusammen (29,5 + 7,4 =) 36,9 Proc. aller Masernfälle. Von 10 Epidemien begannen 5 im Winter (3 im Januar, 2 im Februar), 2 im Frühling (Mai), 2 im Sommer (Juni und Juli), 1 im Herbst (September). Von diesen 10 Epidemien culminirten 1 im Winter (Februar), 4 im Frühling (1 im März, 2 im April, 1 im Mai), 4 im Sommer (1 im Juni, 1 im Juli, 2 im August), 1 im Herbst (November). Das Ende dieser Epidemien fiel 6mal in den Sommer (1mal in den Juni, 1mal in den Juli, 4mal in den August), 2mal in den Herbst (September) und 2mal in den Winter (December).

Löschner stellte den Satz auf, dass die Masernepidemien vorzugsweise in der wärmeren Jahreszeit, namentlich in den Monaten der steigenden Wärme beginnen.

Diese Prädilection der Monate der steigenden Wärme hat sich im Allgemeinen nicht bestätigt. Förster ermittelte zwar für Dresden, dass von 14 Epidemien 8 zwischen Juni und September begonnen hatten. Dagegen fand Alsberg für Heidelberg, dass von 6 Epidemien 4 in die kalte und nur 2 in die warme Jahreszeit fielen (1 von den letzteren in recht rauhe und regnerische Mai- und Junimonate).

Unterberger berichtet für St. Petersburg, dass die Frequenz der Masernkranken in der heissen Jahreszeit fällt und wiederum steigt, sobald die kalte Jahreszeit beginnt.

Auch Eulenburg (Realencyklopädie) und Bohn (Gerhardt's Handbuch) heben die Bevorzugung der kalten, rauhen und feuchten Monate hervor.

Beweisend für die Prävalenz der kalten Jahreszeiten sind aber die Berechnungen, welchen Hirsch eine grosse Zahl von Epidemien unterworfen hat. Danach haben von 530 Masernepidemien in gemässigten Breiten (in Europa und Nordamerika), über deren Dauer bestimmte Angaben vorliegen, in den kälteren Monaten 339 = 63,96 Proc., in den wärmeren Monaten 191 = 36,04 Proc. geherrscht. Bei 213 dieser Epidemien, deren Acme genau angegeben ist, fiel dieselbe 48mal (22,54 Proc.) in den Herbst, 59mal (27,70 Proc.) in den Winter, 76mal (35,68 Proc.) in die Frühlings- und 30mal (14,08 Proc.) in die Sommermonate. Aber auch für verschiedene tropische Länder ist die Prävalenz der kälteren Jahreszeiten bestätigt, so für Indien (Mc. Gregor, Morehead u. A.), Brasilien (Sigaud und Rendu), Persien und Aegypten (Polack, Pruner), Capland (Scherzer). —

Ranke fand in München für den Zeitraum von 1860—1867 nächst dem Winter den Herbst am meisten an der Masernmorbilität betheiligt; 43,4 Proc. aller Masernfälle fielen auf den Winter, 39,6 Proc. auf den Herbst (zusammen 83 Proc.) und nur 17 Proc. auf den Frühling und Sommer. Von 1868—1875 (Orth), ebenso für den Zeitraum von 1888—1892 (Dreyfus) trafen dagegen die meisten Erkrankungen auf Winter und Frühling, der Herbst war am geringsten betheiligt.

Für ganz Bayern stellte Geissler aus der Mortalitätsstatistik von 1840 an (von 1867 an genauere Specialisirung der Krankheiten) fest, dass die Masern in Bayern von einem ziemlich tiefen Minimum im Spätsommer oder im Anfang des Herbstes das Mittel am Jahresschluss übersteigen und im März das Maximum erreichen, aber noch bis in den Mai beträchtlich über dem Mittel bleiben.

Von den während der Jahre 1876—1895 in München den Masern erlegenen (2650) Individuen starben:

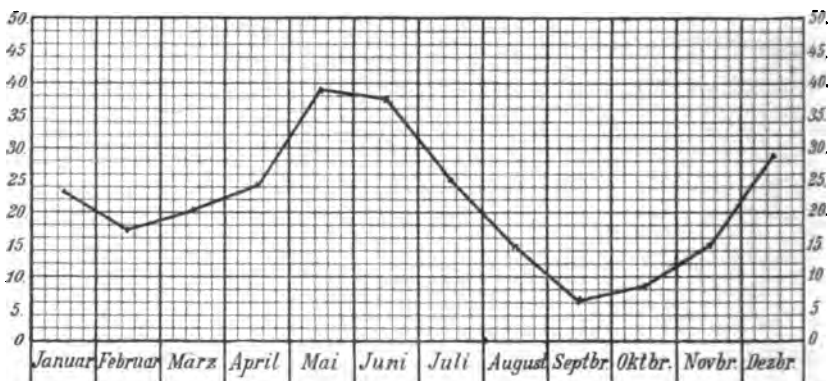
im Januar	233	im Juli	260
„ Februar . . .	177	„ August	147
„ März	209	„ September . . .	69
„ April	243	„ October . . .	90
„ Mai	397	„ November . . .	152
„ Juni	380	„ December . . .	293

Zusammen: 2650

Das Mittel beträgt 221. Die Lage des (tiefen) Minimums am Anfang des Herbstes (September) stimmt also überein mit dem Verhältniss, wie Geissler es für ganz Bayern gefunden hat. Der übrige Verlauf der Kurve entspricht jedoch mehr dem Verhalten, wie es die Masernsterblichkeit in den nordischen Staaten zeigt: die Kurve zeigt zwei Gipfel, ein Maximum im December und ein zweites, bedeutend höheres Maximum im Mai bis Juni.

Kurve I.

Vertheilung der Maserntodesfälle in München während des Zeitraumes von 1876—1895 auf die einzelnen Kalendermonate.



(In den nordischen Staaten ist die Kurve ebenfalls 2spitzig, das kleinere Maximum fällt, wie in München, auf den Jahresschluss, das grössere jedoch auf den Ausgang des Winters.)

Fasst man die obigen Ziffern für je 3 Monate, entsprechend den Jahreszeiten, zusammen, so ergeben sich für den

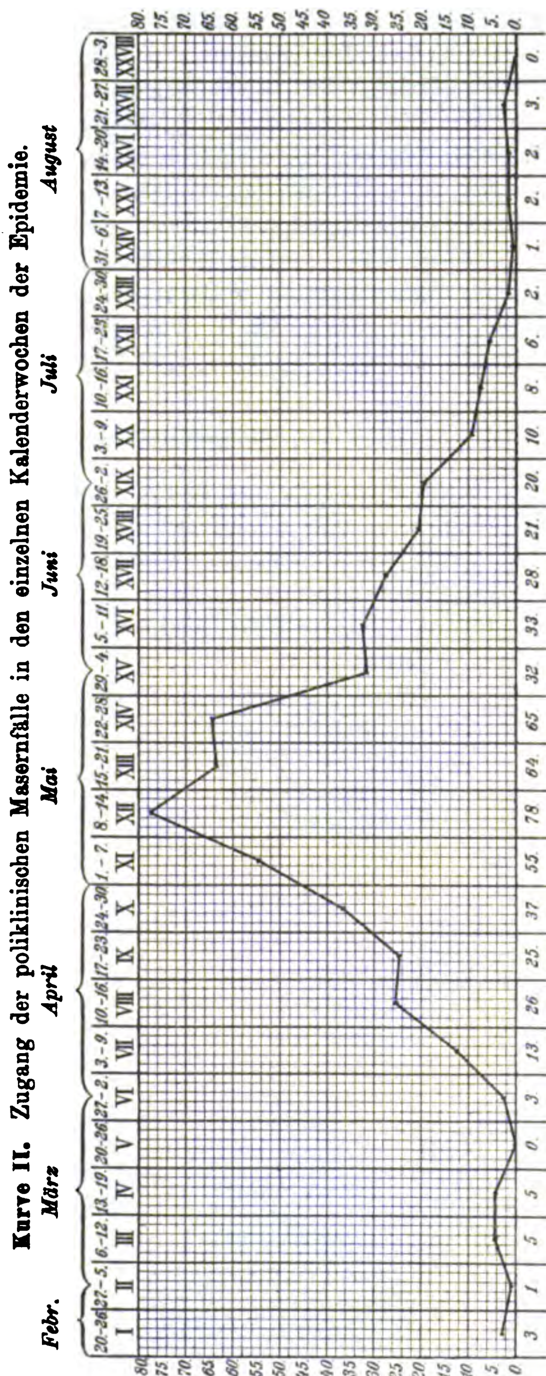
Frühling (März, April, Mai)	849	Gestorbene
Sommer (Juni, Juli, August)	787	„
Herbst (September, October, November)	311	„
Winter (December, Januar, Februar) .	703	„

d. h. es entfallen auf den Frühling 32,04 Proc., auf den Sommer 29,69 Proc., auf den Herbst 11,74 Proc., und auf den Winter 26,53 Proc. aller Maserntodesfälle.

Wie bei der Morbilität, so ist also auch an der Mortalität der Herbst am wenigsten betheiligt; das Maximum fällt auf den Frühling. Abweichend von der Morbilitätsziffer ist jedoch die Mortalitätsziffer für den Sommer höher als für den Winter, wobei übrigens zu beachten ist, dass die hohe Sommerziffer wesentlich begründet ist darin, dass sich das Maximum des Mai noch bis in den Juni, den ersten der Sommermonate, fortsetzt.

III. Ablaufsweise der Masernepidemien.

Die Masernepidemien pflegen rasch zu einer sehr bedeutenden Höhe aufzusteigen, hier kurze Zeit unter kleinen Schwankungen zu verharren und dann ebenso rasch wieder herabzusteigen, um entweder spurlos zu verschwinden, oder, wie es in grossen Städten der Fall ist, mehr oder weniger zahlreichen



Kurve II. Zugang der poliklinischen Masernfälle in den einzelnen Kalenderwochen der Epidemie.

sporadischen Erkrankungen Platz zu machen. Jene steilen Erhebungen findet man bei allen grösseren Epidemien; bei den kleineren zeigen sich mehrere Maxima (und längere Dauer).

Wie die Kurve II (S. 245), welche die in der Poliklinik behandelten Masernkranken umfasst, ersichtlich macht, zeigt auch unsere Epidemie, nachdem 5 Wochen hindurch schon vereinzelte Erkrankungsfälle in verschiedenen Stadtbezirken sich ereignet hatten, von der 6. Woche an ein steiles Ansteigen; der Gipfel wird in der 12. Epidemiewoche erreicht[1]; von da an geht die Erkrankungsziffer wieder rapide abwärts, wenn auch der Abfall der Kurve weniger steil ist als ihr Aufstieg; von der 20. Woche an geht die Epidemie allmälig in die Form sporadischer Erkrankungen über.

IV. Periodicität der Epidemien.

Die Beobachtung, dass Masernepidemien nach bestimmten, innerhalb des gleichen Bezirkes anscheinend ziemlich constant bleibenden Zwischenräumen sich wiederholen, gab Veranlassung zur Aufstellung des Gesetzes der Periodicität der Masernepidemien. Diese anscheinend gesetzmässigen Intervalle wurden aus einer, bald kleineren, bald grösseren Zahl von Epidemien bestimmt:

für	München . .	auf 2—3	Jahre	(Ranke)
„	Dresden . .	„ „	„	(Förster)
„	Halle . . .	„ „	„	(Mann)
„	Wien . . .	„ „	„	(Fleischmann)
„	Frankfurt a. M.	„ 3—4	„	(Spiess)
„	Meerane . .	„ „	„	(Geissler)
„	Stuttgart . .	„ „	„	(Köstlin)
„	Canterbury .	„ „	„	(Rigden)
„	Aleppo . .	„ „	„	(Guys)
„	Graz . . .	„ 5—6	„	(Macher)
„	Gröningen .	„ „	„	(Thuessink)
„	Osnabrück .	„ „	„	(Bartscher)
„	Bedford . .	„ „	„	(Blower)

Keine Periodicität dagegen fand sich in Erlangen (Küttlinger), in Christiania (Hirsch), in Basel (Hagenbach), in Prag (Popper), in

---

[1]) Auch in Würzburg traf die Culmination der Epidemie am häufigsten in den 3. Monat: von 10 Epidemien erreichten 5 ihren Höhepunkt im 3., 3 im 2. und 2 im 4. Monat der Epidemie (Voit). Von den 4 Münchener Epidemien in den Jahren 1888/89, 1889/90, 1891 und 1892 (Dreyfus) culminirte dagegen nur 1 im 3. Epidemiemonat, die übrigen im 4., 5. bezw. 6. Epidemiemonat.

Oldenburg (Goldschmidt), in Würzburg (Voit), in Heidelberg (Alsberg), in Nordamerika (Chapman).

Voit spricht sich gegen das Gesetz der Periodicität aus auf Grund der Würzburger Zahlen und wegen der von anderen Autoren benöthigten Zuhilfenahme der Verschiebungen, um aus ihren Zahlen die Gesetzmässigkeit der Wiederkehr der Masernepidemien zu beweisen.

Untersuchen wir mit Hilfe eines einfachen Rechenexempels, ob diese sogen. Constanz der Intervalle in Wirklichkeit existirt.

Masernepidemien fanden statt:

in Meerane: 1837, 1850, 1853, 1857, 1861, 1865, 1867, 1869 (Geissler);

in Leipzig: 1844, 1847, 1849, 1851, 1852, 1856, 1858, 1860/61, 1864, 1866/67, 1868, 1869/70, 1872;

in Dresden: 1835, 1838, 1840, 1844, 1846, 1848, 1852, 1853, 1856, 1858, 1860, 1864, 1865, 1867 (Förster);

in Halle: 1784/85, 1790, 1795, 1801, 1804, 1806, 1808, 1810, 1812, 1815, 1818/19, 1823, 1828, 1831, 1833, 1836, 1838/39, 1841/42, 1843, 1845, 1848, 1850, 1852/53, 1855, 1857, 1860, 1861, 1864, 1867, 1869, 1871/72 (Bärensprung und Weineck);

in Erlangen: 1819/20, 1825, 1831/32, 1839, 1847, 1852/53, 1856 (Küttlinger);

in Würzburg: 1846, 1849, 1854, 1855, 1860, 1863, 1866, 1868, 1871 (Voit);

in Frankfurt a. M.: 1842, 1846/47, 1850, 1854/55, 1858, 1860/61, 1863/64, 1866/67 (Kellner und Spiess).

Die Intervalle betragen also:

in Meerane: 13, 3, 4, 4, 4, 2, 2;

in Leipzig: 3, 2, 2, 1, 4, 2, 3, 2, 1, 1, 2;

in Dresden: 3, 2, 4, 2, 2, 4, 1, 3, 2, 2, 4, 1, 2;

in Halle: 5, 5, 6, 3, 2, 2, 2, 2, 3, 3, 4, 5, 3, 2, 3, 2, 2, 1, 2, 3, 2, 2, 2, 2, 3, 1, 3, 3, 2, 2;

in Erlangen: 5, 6, 7, 8, 5, 3;

in Würzburg: 3, 5, 1, 5, 3, 3, 2, 3;

in Frankfurt a. M.: 4, 3, 4, 3, 2, 2, 2 Jahre.

Die Einzelziffern dieser Intervalle könnten ja etwas schwanken, und dabei doch für den einzelnen Bezirk im Allgemeinen die Intervalle constant erscheinen. Aber bei einer grösseren Reihe dieser Einzelziffern müssten jene Schwankungen sich ausgleichen, wenn wirklich eine Constanz der Intervalle bestünde, wie sie unter den oben nur aus Rücksicht auf das Vorliegen einer grösseren Zahlenreihe ausgewählten Orten, beispielsweise in Meerane, Dresden, Halle, Frankfurt vorhanden sein soll. Nimmt man nun, um jene kleinen Schwankungen auszugleichen, bei den obigen Intervallziffern jedesmal die

Summe der ersten Hälfte und vergleicht sie mit der Summe der zweiten Hälfte jeder Reihe, so ergeben sich folgende Zahlen:

in Meerane	22—10;
„ Leipzig	13—10;
„ Dresden	17,5—14,5;
„ Halle	50—32;
„ Erlangen	18—16;
„ Würzburg	14—11;
„ Frankfurt a. M. . . .	12,5—7,5.

Wir sehen also nirgends eine Constanz, überall nehmen die Intervalle ab.

Eine Periodicität der Masernepidemien mit wirklich constanten Intervallen, der Art, dass man von einem „Gesetz“ der Periodicität reden dürfte, gibt es nicht [1]).

Das Auflodern einer Masernepidemie ist vielmehr von folgenden drei Factoren abhängig:

1. Der Einschleppung des Contagiums;

2. dem Vorhandensein einer genügenden Zahl nicht durchmaserter Individuen;

3. der Coincidenz gewisser zeitlicher Hilfsursachen.

Ad 1. Die Wahrscheinlichkeit der Einschleppung des Contagiums ist um so grösser, je verkehrsreicher der Ort. Orte, die abseits jeden Verkehrs liegen, bleiben daher oft viele Jahre lang ohne Masernepidemien [2]).

Ad 2. Schnelle Zunahme der Bevölkerung verkürzt daher die Intervalle. Dieses Anwachsen der Städte in der Neuzeit und die rapide Steigerung des Verkehrs erklären es, warum die Masern in den letzten Jahrzehnten immer häufiger epidemisiren.

In grossen Städten, wo das Contagium constant in sporadischen Fällen vorliegt, bedarf es nur der Individuen, des Nachwuchses; in den Bevölkerungscomplexen unserer Millionenstädte erlöschen daher die Masern überhaupt nicht.

---

[1]) München hatte beispielsweise von 1880—1885 jedes Jahr eine Epidemie, dann 1887, 1888/89, 1889/90, 1891, 1892, 1893, 1895/96; nach der früher ermittelten Intervallziffer hätte es jedoch nur alle 2—3 Jahre eine Epidemie haben dürfen!

[2]) Auf den Faröerinseln, die durch ihre geographische Lage und durch ein Jahrhunderte lang bestandenes Handelsmonopol gänzlich isolirt waren, herrschte 1781 eine Masernepidemie, der erst 1846, also 65 Jahre später, eine weitere folgte, die, von einem einzigen Menschen aus Kopenhagen eingeschleppt, von 7782 Einwohnern in kurzer Zeit über 6000 ergriff. Die nächste Epidemie brach auf diesen Inseln 1875, also 29 Jahre nach der zweiten, aus. — Die 3 einzigen Epidemien auf Island liegen 50 bezw. 152 Jahre auseinander (1644, 1694, 1846).

Ad. 3. Die erwiesene Prävalenz bestimmter Jahreszeiten einerseits, andrerseits die alltägliche Erfahrung, dass auch beim Vorhandensein genügenden, noch nicht durchmaserten Nachwuchses die Einschleppung des Contagiums das eine Mal zur schnellsten Ausbreitung der Krankheit führt, das andere Mal trotz reichlichster Infectionsmöglichkeit die Krankheit auf die ursprünglich Ergriffenen beschränkt bleibt, zwingen zu der Annahme, dass zur Entwickelung einer Masernepidemie, ausser Contagium und Nachwuchs, noch das Zusammentreffen mehrerer zeitlicher Hilfsursachen erforderlich ist. Welches diese Hilfsursachen sind, in welcher Weise sie ihre Wirkung äussern, das ist freilich schwer zu entscheiden. Die Jahreszeit spielt unter diesen Hilfsursachen, wie oben näher ausgeführt, ohne Zweifel eine gewichtige Rolle. Wodurch aber gewinnen die Jahreszeiten einen Einfluss auf die Entstehung von Masernepidemien? Durch die von ihnen bedingten Verschiedenheiten der Witterungsverhältnisse, oder, mehr indirect, durch die den Jahreszeiten entsprechend veränderten socialen Verhältnisse (Lebensweise, Wohnungsverhältnisse)?

Gegen die erstere Annahme sprechen die von Ranke veröffentlichten Untersuchungen (1869), nach welchen weder Luftdruck noch Regenmenge, noch Windrichtung, noch Grundwasserstand irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der Masernepidemien zeigten. Ebenso fand Dreyfus, dass während des Verlaufs der 4 Epidemien von 1888—1892 Barometerstand, Windrichtung, Regenmenge und Grundwasser ein stets wechselndes Verhalten darboten. Diese 4 Epidemien hatten während ihres Beginnes und ihrer Culmination Temperaturen unter dem Normalmittel, und ihr Ende fiel mit steigenden Temperaturkurven zusammen. Dreyfus schliesst daraus, dass es die Temperaturverhältnisse seien, durch welche die Jahreszeiten die Masernmorbilität beeinflussen.

Indessen erscheint auch die Vermuthung berechtigt, dass der zweite der oben gegenüber gestellten Factoren einigen Einfluss ausüben könne: die in der warmen Jahreszeit ausgiebiger bethätigte Lüftung der Wohnräume ist einer Concentration des Contagiums, das offenbar geringe Tenacität besitzt, hinderlich und macht dadurch die Einschleppung des Giftes unwirksam.

Auch Ranke meint, dass „enges Zusammenleben in geschlossenen Räumen bei der Ausbreitung der Masern eine wichtige Rolle spiele". Die Monate, in denen durchweg die wenigsten Masernerkrankungen herrschen, sind gerade die Monate der Schulferien; die 1887er Epidemie, wie die 4 Epidemien von 1888—1892 erreichten sämmtlich ihr steil abfallendes Ende in diesen Monaten.

V. Die Mortalitätsverhältnisse der Masern.

Das *Sterblichkeitsverhältniss der Masern ist im Allgemeinen* ein günstiges. Bohn, ebenso Oesterlen, Küssner und Pott u. A. geben die Durchschnittszahl der Mortalität zu 3 Proc. an; dasselbe Verhältniss fand West für London, Lebert für die Züricher Privatpraxis, Vippo Bendz (aus einem Zeitraume von 25 Jahren) für Kopenhagen. Nach Förster hat Dresden 6,1 Proc. Maserntodte, Leipzig nach Hennig 2 Proc.; für Prag berechnete Löschner aus 25jährigem Durchschnitt 4,1 Proc., Köstlin für Stuttgart aus 14jährigem Durchschnitt 1,8 Proc., Voit für Würzburg 4,5 Proc. In München betrug in den Jahren 1859—1868 nach Ranke die Masernsterblichkeit nur 1,7 Proc., und Majer fand für Bayern im 11jährigen Durchschnitt auf 13400 Masernerkrankungen 2,76 Proc. Todte.

Wesentlich ungünstiger ist das Sterblichkeitsverhältniss in Spitälern. In den Kinderspitälern von St. Petersburg betrug die Mortalität der Masern 9,2 Proc. (Sagorsky), in Paris 16 Proc. (Eloy), in den beschränkten Räumlichkeiten des Kinderhauses zu Stockholm 36 Proc., im St. Joseph-Kinderhospital in Wien 22 Proc. (Fleischmann), ebenda im St. Anna-Kinderhospital 26 Proc. (Monti); in Basel betrug in den Jahren 1875—1882 die Sterblichkeit der Masern-(Spital-)Infectionen 27,2 Proc., während in demselben Zeitraume in der Stadt nur 3,6 Proc. starben.

Im Allgemeinen ist der Verlauf des Masernprocesses in der kalten Jahreszeit ungünstiger als in den wärmeren Monaten (Vogel, Pfeiffer, Monti und C. Bange in Eulenburg's Realencyclopädie), doch zeigt sich auch das Entgegengesetzte: so wurde die 1881er Krakauer Epidemie, seit ihrem Beginne im Februar milde verlaufend, erst vom Juli an so bösartig, dass im St. Ludwigs-Kinderspital 50 Proc. aller Erkrankten starben. Dreyfus berechnete in München für die Jahre 1888—1892 die relative Mortalität auf

3,89 Proc. im Winter,
3,87 „ „ Frühling,
4,45 „ „ Sommer,
3,01 „ „ Herbst.

Hiernach wäre in dem genannten Zeitraum der Verlauf der Masernerkrankungen im Sommer am ungünstigsten, im Herbst am günstigsten gewesen, doch sind die Unterschiede der Zahlen zu unbedeutend, als dass sie sichere Schlüsse gestatten würden. In den Jahren 1868—1875 zeigte die relative Gefährlichkeit der Jahreszeiten in München weit grössere Unterschiede, die grösste Mortalität hatte damals der Frühling mit 5,2 Proc., die niedrigste Ziffer der Herbst — 1,5 Proc.

Brunner setzte die Dauer des Incubationsstadiums der acuten Exantheme in Parallele zu ihren durchschnittlichen Mortalitätsziffern und glaubte, ein gewisses reciprokes Verhältniss zwischen der Incubationsdauer und der Gefährlichkeit jener Seuchen annehmen zu können:

	Incubation:	Mortalität:
Scharlach . .	4—7 Tage,	12—19 Proc. (—36 Proc.)
Pocken . . .	5—14 „	15—30 „
Masern . . .	10 (bezw. 14 Tage),	1,8—3,5 „ (—13 Proc.)
Varicellen . .	13—17 Tage,	fast 0 Proc.

Im Allgemeinen wird aber nach Vogel die Prognose der Masern zu günstig gestellt. Die Mortalitätsziffer wird wesentlich höher, wenn man nicht blos „die unmittelbaren und allernächsten Folgen der Erkrankung, sondern auch die Gesundheitsstörungen und Gefahren in Anschlag bringt, welche den scheinbar Genesenen in näherer oder fernerer Zukunft drohen und zu welchen der Masernprocess den Boden vorbereitet hat". Vor Allem die Tuberculose rafft noch viele Kinder hinweg. Bei primärer Dyskrasie ist die Prognose stets zweifelhaft.

Bohn nennt die Morbillen, im Vergleich zum Scharlach, eine einfachere und gleichmässigere Erkrankung. Die einzelnen Epidemien stehen sich, was ihre Gut- oder Bösartigkeit betrifft, viel weniger schroff gegenüber als beim Scharlach.

Nichtsdestoweniger gehen die *Mortalitätsziffern einzelner Epidemien* doch sehr weit auseinander. So hatten die Masernepidemien von Würzburg (1863) 10,5 Proc., von Sydney (nach Caroll) 6 Proc., von Leith (nach John Brown) 9,7 Proc., Wien (1853) 23 Proc., ebenda (1869) 31 Proc., Hagelloch (Winter 1861, Pfeilsticker) 6,4 Proc., Greifswald (1861, Ziemssen) fast 7 Proc., ebensoviel in Kiel (1860, Bartels), im Wiener Waisenhaus (1855, Karg) 33,3 Proc. Mortalität.

Köstlin fand, gestützt auf Aufzeichnungen der Stuttgarter Armenärzte von 1852—1865, eine Zunahme der relativen Mortalität und schloss daraus, dass die Epidemien gegen früher stetig perniciöser werden. Diese Annahme konnte von Förster, Fleischmann und Voit, die das statistische Material von Dresden, Wien, bezw. Würzburg daraufhin untersuchten, nicht bestätigt werden [1]). Dagegen vermuthet Voit aus jenen

[1]) Neuerdings ist jedoch eine Zunahme der Mortalität in verschiedenen Orten und Ländern constatirt worden, so durch Sagorsky (1886) für Petersburg, durch Eloy für Frankreich, insbesondere für Paris. Dreyfus glaubte auch für München eine Zunahme der Gefährlichkeit der Masern feststellen zu können. Wie am Schlusse dieses Capitels gezeigt werden wird, hat im Gegentheil die Masernmortalität in München bedeutend wieder abgenommen (vergl. S. 254 u. ff.).

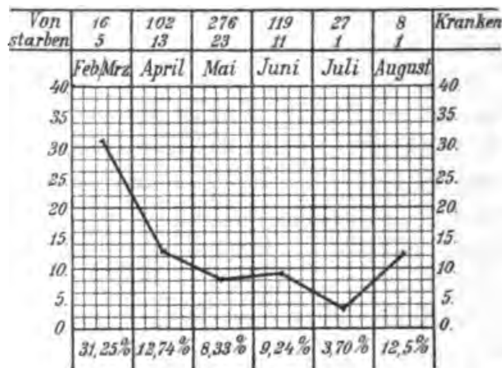
Zahlen eine Abnahme der Gefährlichkeit der sporadischen Fälle gegen früher; dass die sporadischen Fälle günstiger verliefen als die epidemischen, fand auch Förster, der für diese 4,6 bezw. 5,4 Proc., für die sporadischen aber nur 3 Proc. Mortalität fand. In Wien hingegen hatten die sporadischen Fälle keine günstigere Mortalität als die epidemischen.

Was nun die relative Mortalität der 1887er Münchener Epidemie anlangt, so lässt sich das Verhältniss der Gestorbenen zur Zahl der Erkrankten nur aus den Zahlen der Poliklinik gewinnen, da eine Morbilitätsstatistik für die ganze Stadt damals noch nicht eingerichtet war. In der Poliklinik wurden behandelt 548 Masernkranke; von diesen starben 54. Die relative Mortalität betrug somit 9,85 Proc. In der ganzen Stadt starben während der Epidemie nach Ausweis der ärztlichen Todtenscheine 538 Masernkranke. Jenes Sterblichkeitsverhältniss zu Grunde gelegt, dürfte die Gesammtzahl der Masernkranken also etwa 5460 betragen haben; vermuthlich jedoch war diese Zahl höher, da namentlich gegen Ende der Epidemie viele leichtere Fälle gar nicht zur ärztlichen Cognition gelangt sein dürften.

Die Betrachtung der relativen Mortalität in den einzelnen Monaten der Epidemie (Kurve III) zeigt zu Anfang eine eminente Bösartigkeit der Erkrankungen: es starb nahezu $^1/_3$ der Kranken. Die Mortalitätsziffer sinkt

Kurve III.

Relative Mortalität in den einzelnen Monaten der Epidemie.



dann rasch und schwankt während der Monate April bis Juni um das Mittel, erst im Juli sinkt sie auf die Sterblichkeitsziffer gewöhnlicher Masernepidemien herab.

Was das Verhältniss der Masernsterblichkeit zur Gesammtzahl der Gestorbenen anlangt, so haben im Allgemeinen die Masern geringen Antheil an der Gesammtsterblichkeit. Es kommen nach Schiefferdecker auf 1000 Todesfälle solche an Masern:

		Durchschnittszahlen:	Maxima:
in London	(11 jähr. Durchschnitt)	27,0	1858: 36,94
„ Frankfurt a. M.	(12 „ „)	11,9	1855: 37,24
„ Königsberg	(12 „ „)	9,2	1862: 33,66
im Canton Genf	(13 „ „)	6,6	
in Stuttgart	(15 „ „)	6,2	1865: 28,60
„ Berlin	(18 „ „)	3,8	1848: 9,72
„ Basel	(50 „ „)	10,1	1814: 54,1
„ Erfurt	(26 „ „)	16,7	
„ München	(7 „ „)	5,8	1864: 14,78

Auffallend ist die hohe Ziffer in London und die niedrige Ziffer in Berlin.

In der nachfolgenden Zahlenreihe habe ich das Verhältniss der Masernmortalität zur Gesammtsterblichkeit, wie es sich in München in dem 20jährigen Zeitraum von 1876—1895 gestaltet hat, zusammengestellt Es kamen in München auf 1000 Todesfälle solche an Masern:

1876	7,5	1886	0,4
1877	6,9	1887	67,9
1878	4,5	1888	10,3
1879	3,6	1889	22,9
1880	12,3	1890	16,2
1881	10,7	1891	11,6
1882	14,0	1892	13,3
1883	42,9	1893	20,2
1884	14,9	1894	6,9
1885	18,3	1895	13,2

Als Durchschnittsziffer für den ganzen Zeitraum ergeben sich 15,9 Maserntodte auf 1000 Gestorbene.

Die 1887er Epidemie steht mit ihrem Antheil an der Gesammtsterblichkeit des Jahres also nicht nur über sämmtlichen, für die verschiedensten Städte oben angeführten Durchschnitts-, sondern auch über sämmtlichen Maximalziffern dieser Städte, und ist mit diesem Antheil auch für München selbst, soweit statistische Daten vorliegen, die grösste und bösartigste aller früheren und späteren Masernepidemien. —

Zur Entscheidung der Frage, ob die Masern in München während der beiden jüngst vergangenen Jahrzehnte den gleichen oder einen geringeren oder grösseren Grad von Gefährlichkeit gezeigt haben, habe ich eine Tabelle zusammengestellt (vergl. Tabelle A auf S. 254) und innerhalb dieser die Durchschnittsziffern für jedes der 4 Jahrfünfte des Zeitraumes von 1876 bis 1895 berechnet. Während die allgemeine Sterblichkeitsziffer (Rubrik 4 der

Tabelle) stetig gesunken ist — von 35,38 ‰ im ersten Jahrfünft bis auf 25,82 ‰ im letzten —, hat der Antheil, den die Masernmortalität an der Gesammtsterblichkeit hatte, im 2. Jahrfünft das Dreifache ihres Betrages im 1. Jahrfünft ausgemacht, ist im 3. Jahrfünft noch weiter gestiegen, im letzten Jahrfünft aber wieder unter das für den ganzen 20jährigen Zeitraum berechnete Mittel (15,9) gesunken (vergl. Rubrik 6 der Tabelle).

Tabelle A.

Jahr	Mittlere Einwohnerzahl	Zahl der Sterbefälle	Auf 1000 Einwohner treffen durchschnittlich jährlich Sterbefälle	Maserntodte	Auf 1000 Todesfälle treffen Maserntodte	Auf 10000 Einwohner treffen Maserntodte
1876	196500	6830	34,76	51	7,47	2,59
1877	208800	7307	35,00	51	6,98	2,44
1878	215000	7709	35,86	35	4,54	1,63
1879	221200	8081	36,53	29	3,59	1,31
1880	227400	7887	34,68	97	12,30	4,26
1876—1880	(213780)	37814	35,38	263	6,96	2,46
1881	233600	7570	32,41	81	10,70	3,47
1882	240000	7270	30,29	102	14,03	4,25
1883	246400	7676	31,15	329	42,86	13,35
1884	252800	7369	29,15	110	14,93	4,35
1885	259200	7539	29,09	138	18,30	5,32
1881—1885	(246400)	37424	30,38	760	20,31	6,17
1886	268000	7847	29,28	3	0,38	0,11
1887	280200	8057	28,75	547	67,89	19,52
1888	292800	8236	28,13	85	10,32	2,90
1889	306000	8721	28,50	200	22,93	6,54
1890	331000	8953	27,05	145	16,19	4,38
1886—1890	(295600)	41814	28,29	980	23,44	6,63
1891	357000	9854	27,60	114	11,57	3,19
1892	372000	9717	26,12	129	13,27	3,94
1893	385000	10075	26,17	204	20,25	5,29
1894	393000	9283	23,62	64	6,89	1,63
1895	400000	10301	25,75	136	13,20	3,40
1891—1895	(381400)	49230	25,82	647	13,14	3,39
1	2	3	4	5	6	7

Das Verhältniss der Masernsterblichkeit zur Gesammtsterblichkeit wird indessen, da beides inconstante Factoren, auch durch die Schwankungen der letzteren, durch das wechselnde Vorherrschen oder Zurücktreten anderer Todesursachen beeinflusst. Die Verhältnisszahlen der Maserntodten zur Gesammtzahl der Gestorbenen gestatten daher nicht ohne Weiteres, sichere Schlüsse auf die Zu- oder Abnahme der Masernmortalität zu ziehen. Es

ergibt sich daraus die Nothwendigkeit, das Verhältniss der Masernsterblichkeit zu einem constanten Factor, zu der für jeden Zeitabschnitt ermittelten durchschnittlichen Einwohnerzahl zu berechnen.

Diese Berechnungsweise (cf. Rubrik 7) ergibt nun, conform mit den Resultaten der 6. Rubrik, die niedrigste Ziffer im 1., bedeutendes Ansteigen im 2., weiteres Ansteigen im 3. und bemerkenswerthes Sinken im 4. Jahrfünft. Das Mittel für die ganzen 20 Jahre beträgt 4,66. Die Verhältnisszahl des 4. Jahrfünftes steht also in dieser Berechnungsweise verhältnissmässig viel weiter unter dem Gesammtmittel, als nach der Berechnung der 6. Rubrik zu erwarten war. Mit anderen Worten: **Die Münchener Masernmortalität, in der ersten und noch mehr in der zweiten Hälfte der 80er Jahre fast in dreifacher Höhe der für die 70er Jahre ermittelten Werthe, ist in den 90er Jahren wiederum bedeutend zurückgegangen** und steht für das letzte Jahrfünft ziemlich in der Mitte zwischen dem für den ersten Zeitabschnitt gefundenen Minimum und dem Durchschnittswerth des gesammten Zeitraumes. Die von Dreyfus ausgesprochene Vermuthung, dass die Masernsterblichkeit auch in München zunehme, bestätigt sich also nicht.

Endlich sprechen auch die Ziffern der relativen Mortalität, die sich für München seit dem Jahre 1888, d. h. seit der Einführung einer allgemeinen, gleichheitlichen Morbilitätsstatistik, gewinnen lassen, eher gegen als für eine Zunahme der Gefährlichkeit der Masern (vergl. Tabelle B).

Tabelle B.

Jahr	Masern-		Auf 100 Erkrankungen treffen Todesfälle
	Erkrankungen	Todesfälle	
1888	2139	85	3,97
1889	4845	200	4,13
1890	3211	145	4,52
1891	2767	114	4,12
1892	4152	129	3,11
1893	5714	204	3,57
1894	1386	64	4,62
1895	4774	136	2,85
1888—1895	28988	1077	3,72

Während in der ersten Hälfte dieses 8jährigen Zeitraumes der für den ganzen Zeitraum ermittelte Durchschnittswerth der relativen Mortalität in jedem Jahre überschritten wurde, blieb in den letzten 4 Jahren die relative Mortalität 3mal unter dem Mittel.

VI. Das Verhältniss der Masernmorbilität in den verschiedenen Altersklassen.

Die Frage einer Altersdisposition für die Masernerkrankung war lange Zeit viel umstritten. d'Espine und Picot (Manuel des maladies de l'enfance) sahen besonders das 3. bis 10. Lebensjahr befallen werden; Henoch glaubte namentlich das 2. bis 6. Jahr disponirt. In der Genfer Epidemie von 1847 waren bei einer Zahl von 2000 Masernkranken besonders das 3.—5. und das 6.—10. Lebensjahr betheiligt. Mayr fand das Maximum der Erkrankungen vom 2.—3. Jahr, Förster vom 1.—5. Jahr.

Geissler beobachtete (1861) eine Masernepidemie in Meerane und fand, dass 59,6 Proc. aller noch nicht durchmaserten Kinder erkrankten. Wenn er das Verhältniss der Erkrankungen zur Zahl der vorhandenen, nicht durchseuchten Individuen für die einzelnen Altersklassen berechnete und diese Morbilitätsziffer des ersten Lebensquartales = 1 setzte, so erhielt er als Ausdruck der Erkrankungswahrscheinlichkeit für die einzelnen Lebensabschnitte folgende Ziffern:

	Morbilitätsziffer:		Verhältnisszahl:
0—3 Monate . . .	12,7	=	1
3—6 „ . . .	18,5	=	1½
½—1 Jahr	35,6	=	3
1—2 „	56,5	=	4½
2—3 „	61,2	=	5
3—4 „	67,9	=	5½
4—5 „	70,9	=	6
5—6 „	72,5	=	6
6—7 „	77,0	=	6½
7—8 „	81,3	=	7
8—9 „	78,0	=	6½
9—10 „	66,0	=	5½
10—11 „	55,0	=	4½
11—12 „	30,1	=	2½
12—13 „	20,8	=	2

Danach würde die Erkrankungswahrscheinlichkeit bis zum 8. Lebensjahre hin stetig zunehmen, vom vollendeten 8. Lebensjahre an aber wieder, und zwar ziemlich rasch, fallen. Die Ziffern der letzten Jahrgänge basiren indessen auf kleinen Zahlen, weil die meisten Kinder dieser Altersklassen bereits durchmasert waren, und sind theils dadurch, theils desshalb von

geringerem Werthe, weil eine etwaige frühere Masernerkrankung in diesen Jahren von den Eltern bereits vergessen worden sein konnte.

Indessen haben die genauen Beobachtungen, welche Pfeilsticker in der Hagellocher Epidemie 1861 und Panum in der 1846er Epidemie auf den Faröern unter überaus günstigen Umständen anstellen konnten, gezeigt, dass die Disposition unabhängig vom Lebensalter ist. Dass die jüngeren Altersklassen vorwiegend befallen werden, liegt in der Durchmaserung der älteren. Die Masern sind de facto, nicht de jure eine Kinderkrankheit. Die Altersstatistik einer Masernepidemie gibt daher nur für alle diejenigen Altersklassen einen Ausdruck ihrer Disposition zur Erkrankung, welche zur Zeit der vorhergegangenen Epidemie noch nicht geboren waren, oder wenigstens damals noch in den ersten Lebensmonaten standen. Der Abnahme der Epidemienintervalle entspricht daher im Allgemeinen eine stetige Abnahme des Durchschnittsalters der Erkrankten. Die Epidemien folgen sich aber um so schneller, je rascher durch Zunahme der Bevölkerung undurchseuchter Nachwuchs geschaffen und je leichter durch Zunahme des Verkehrs die Einschleppung und Verbreitung des Maserncontagiums wird, aus welchem Grunde die Epidemienintervalle und das Durchschnittsalter der Erkrankten in grossen, verkehrsreichen Städten niedriger sind, als in kleinen, entlegenen Ortschaften. Aus dem Umstande aber, dass das Durchschnittsalter der Erkrankungen in die jüngeren, weniger widerstandsfähigen Lebensjahre verschoben wurde, erklärt sich auch die, in verschiedenen Orten nachgewiesene Zunahme der relativen Mortalität, die mehrfach unzweifelhaft auf jene Ursache zurückgeführt werden konnte. So wurden in Erfurt (Wolff) seit Einführung der Fröbel'schen Spielschulen die acuten Exantheme in ein früheres Kindesalter verschoben, und eine entsprechende Erhöhung der Mortalitätsziffer constatirt.

Während nun durch Panum, der auf den Faröern jedes Lebensalter von den Masern befallen werden sah, und Andere die Frage einer Prädisposition bestimmter Lebensjahre in verneinendem Sinne entschieden worden ist, sind die Ansichten über eine relative Immunität des Säuglingsalters noch getheilt.

Brunner hielt die Disposition der ersten 6 Lebensmonate für sehr gering; ebenso fanden d'Espine und Picot, Kormann, Alsberg, Henoch, Bohn, Thomas, Bartscher, Rilliet und Barthez, Förster, Küssner und Pott, Bartels, Ackermann, Bierbaum u. A. eine verminderte Disposition des 1. Lebensjahres, namentlich aber der ersten Lebensmonate, und Pfeilsticker berichtet, dass von den in der Hagellocher Epidemie trotz Exposition verschont gebliebenen 8 Kindern 7 weniger als 6 Monate alt waren.

Panum dagegen glaubte, dass jedes Individuum in jedem Lebensalter

gleichmässig disponirt sei. Nach Voit trafen in den Würzburger Epidemien 10,3 Proc. aller Erkrankungen auf das 1. Lebensjahr. Ebenso sahen Salzmann, Ziemssen und Monti zahlreiche Erkrankungen unter einem Jahr, und Barbieri berichtet aus der 1864er Epidemie in Landriano sogar, dass von den 250 Erkrankten die Mehrzahl im Alter von 1—2 Monaten stand. Heim, Kunze, Oesterlen, Mayr, Geissler, Monti u. A. haben Masern bei Kindern von 4, 5, 8—12 Tagen gesehen, und Verson will bei Neugeborenen Masern sehr häufig beobachtet haben; Thomas stellt 6 unzweifelhafte Fälle intrauteriner Infection zusammen (in denen die Kinder mit dem Exanthem geboren wurden; in den anderen, zweifelhaften Fällen wurde nur eine Desquamation beobachtet).

Monti und Bange, Löschner u. A. glauben daher, dass die geringere Erkrankung der Säuglinge nicht in geringerer Disposition begründet sei, sondern darin, dass diese der Ansteckungsgefahr, wie sie die Berührung in der Schule, auf dem Spielplatz etc. mit sich bringt, weniger oder gar nicht ausgesetzt sind. Mit dieser Deutung würde die alltägliche Erfahrung im Einklang stehen, dass in dicht bevölkerten und schlecht gelüfteten Quartieren viel weniger Individuen von geringerer Disposition (Säuglinge) verschont bleiben, als unter entgegengesetzten Verhältnissen.

Dieser Factor der geringeren Ansteckungsmöglichkeit hat indessen, da die Masern auch durch Gegenstände, die mit Masernkranken in Berührung waren, sowie durch (selbst gesund bleibende) Mittelspersonen übertragen werden können, keine grosse Bedeutung und kommt überhaupt nur da in Betracht, wo ein Säugling das einzige Kind in einer Familie ist. In den übrigen Fällen aber muss eine Dispositionsdifferenz unbedingt zugegeben werden. So sah Bierbaum mehrmals in den ärmeren Volksklassen, dass Säuglinge mit ihren Geschwistern von dem ersten Beginne der Krankheit an bis zu deren Ende fortwährend in ein- und demselben Bette lagen, ohne angesteckt zu werden.

Zeitweilige Immunität einzelner Kinder wurde von Thomas, Spiess, Moore und Stilling beobachtet. —

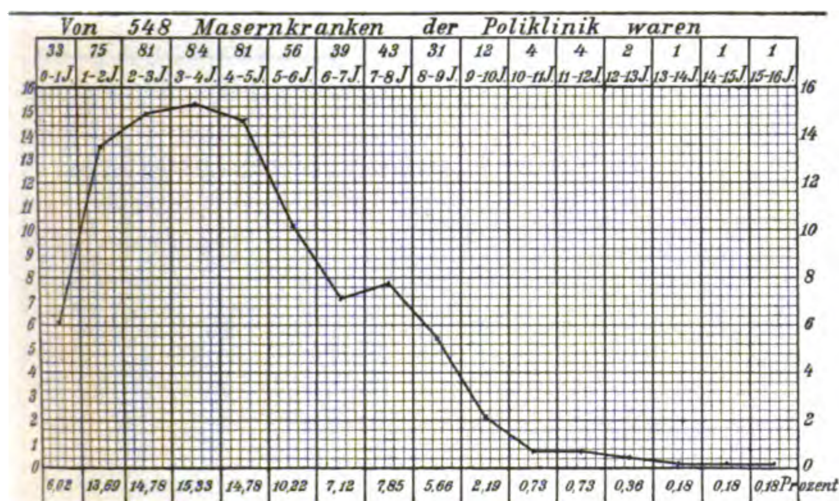
Wie in München die einzelnen Altersklassen an den Masernerkrankungen participiren, dafür geben Anhaltspunkte einerseits die poliklinischen Krankentabellen aus der 1887er Epidemie, andrerseits von 1888 an die städtische Morbilitätsstatistik.

In der 1887er Epidemie (Kurve IV) fällt das Maximum der Erkrankungen (15,33 Proc.) auf das 3.—4. Lebensjahr. Das 1. Lebensjahr ist mit 6,02 Proc. betheiligt. Vom 5. Lebensjahre an fällt die Kurve steil ab, um nach vollendetem 7. Lebensjahre wieder um ein Geringes sich zu erheben — vielleicht entsprechend der durch Beginn des Schulbesuchs hier vermehrten

Infectionsmöglichkeit. Die Kuppe der Kurve dehnt sich vom 2. bis ins 5. Lebensjahr aus: es entspricht dies völlig dem 4jährigen Intervall seit der letzten grossen Masernausbreitung im Jahre 1883.

Kurve IV.

Vertheilung der 1887er Masernerkrankungen auf die einzelnen Altersklassen.



Das Durchschnittsalter der Morbilität in der 1887er Epidemie beträgt 4,4 Jahre.

Unter den 33 im 1. Lebensjahr Erkrankten standen:

	Knaben	Mädchen	Zusammen
im 1. Lebensmonat	—	—	—
„ 2. „	—	—	—
„ 3. „	—	2	2
„ 4. „	—	2	2
„ 5. „	—	2	2
„ 6. „	1	3	4
„ 7. „	5	3	8
„ 8. „	1	4	5
„ 9. „	—	1	1
„ 10. „	6	—	6
„ 11. „	1	2	3
„ 12. „	—	—	—
	14	19	33

Wie aus der Zusammenstellung der Maserntodesfälle (Tabelle D, S. 263) hervorgeht, waren unter den Masernkranken, die ausserhalb der poliklini-

schen Behandlung standen, noch jüngere Altersklassen vertreten. Nach dieser Tabelle standen 2 der Gestorbenen erst im 1. Lebensmonat (22 bezw. 16 Tage alt).

Die Vertheilung der Münchener Masernmorbilität von 1888—1895 auf die einzelnen Altersklassen ergibt sich aus nachfolgender Tabelle.

Tabelle C.

Altersgruppen	Angemeldete Masernerkrankungen in den Jahren:							
	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
1. Lebensjahr	162	316	266	176	242	349	88	291
2.—5. Lebensjahr . .	874	2074	1707	1418	1929	2858	709	2359
6.—10. „ . .	990	2057	1067	1033	1743	2191	461	1947
11.—20. „ . .	84	279	105	85	160	235	65	118
21.—30. „ . .	14	67	50	43	48	54	47	40
31.—40. „ . .	13	32	11	9	20	22	13	12
41.—50. „ . .	2	11	2	3	6	3	3	5
51.—60. „ . .	—	5	2	—	2	1	—	1
61.—70. „ . .	—	4	1	—	1	—	—	1
71.—X. „ . .	—	—	—	—	1	1	—	—
Summe	2139	4845	3211	2767	4152	5714	1386	4774

Während des ganzen 8jährigen Zeitraumes wurden 28988 Masernerkrankungen angemeldet, die sich mit folgenden Ziffern auf die einzelnen Altersklassen vertheilen:

1.	Lebensjahr	1890	Erkrankungen	=	6,52 Proc.
2.—5.	„	13928	„	=	48,05 „
6.—10.	„	11489	„	=	39,63 „
11.—20.	„	1131	„	=	3,90 „
21.—30.	„	363	„	=	1,25 „
31.—40.	„	132	„	=	0,46 „
41.—50.	„	35	„	=	0,12 „
51.—60.	„	11	„	=	0,04 „
61.—70.	„	7	„	=	0,02 „
71.—X.	„	2	„	=	0,01 „
	Summe:	28988	Erkrankungen	=	100,00 Proc.

In Kurve V auf S. 21 ist der procentuale Antheil jeder Altersgruppe an der Gesammtziffer der Masernerkrankungen der Jahre 1888—1895 graphisch dargestellt.

Die Betheiligung des 1. Lebensjahres ist nach Kurve IV (poliklinische Kranke der 1887er Epidemie), und Kurve V (Kranke der ganzen Stadt von

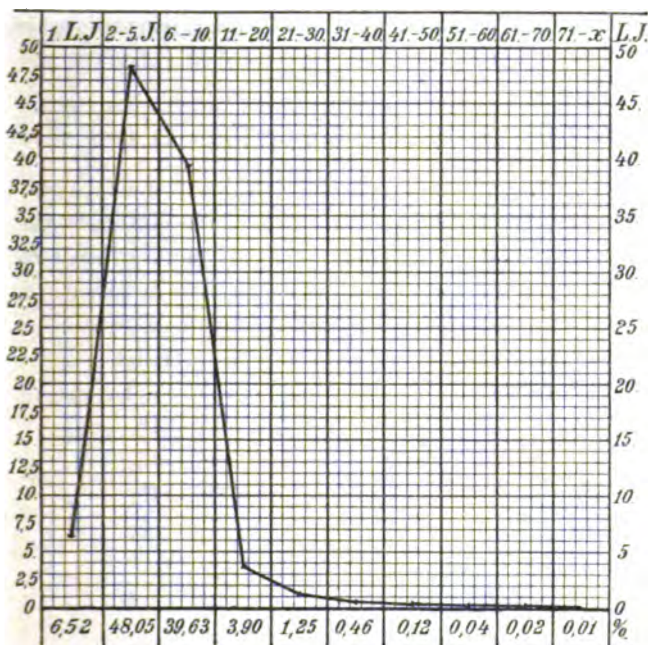
1888—1895) annähernd die gleiche: 6,02 bezw. 6,52 Proc. Im Uebrigen eignen sich die beiden Kurven nicht zur unmittelbaren Vergleichung, da in letzterer grössere Lebensabschnitte zusammengefasst sind als in der ersteren.

Aus den oben mitgetheilten Beobachtungen, die in den verschiedensten Epidemien gemacht wurden, und mit denen auch die Münchener Erfahrungen im Einklange stehen, ergeben sich also als feststehende Thatsachen:

1. Eine Immunität gegen die Maserninfection existirt für kein Lebensalter; weder der fötale, noch irgend ein extrauteriner Lebensabschnitt ist

Kurve V.

Vertheilung der Masernerkrankungen der Jahre 1888—1895 auf die einzelnen Altersklassen.



gegen die Ansteckung gesichert. Während die variolöse und scarlatinöse Empfänglichkeit der Menschen, erstere der morbillösen gleich, letztere weit hinter ihr zurückbleibend [1]), mit den vorrückenden Lebensdecennien sich abschwächt, bleibt sie für die Masern zeitlebens unvermindert erhalten. Er-

---

[1]) Der Contagionsindex für Scharlach beträgt nach Gottstein's Berechnungen 0,4, d. h. von 100 exponirten und nicht durchseuchten Individuen erkranken 40.

krankungen selbst von (noch nicht durchmaserten) Greisen kommen vor (Tabelle C), sind sogar zahlreich da, wo zahlreiche Individuen infolge jahrzehntelanger Isolation undurchseucht aufgewachsen sind, wie die Panum'sche Epidemie auf den Faröern gezeigt hat.

2. Eine verminderte Disposition der ersten Lebensmonate lässt sich jedoch nicht bestreiten; mit der geringeren Ansteckungsmöglichkeit allein ist die niedrigere Erkrankungsziffer der Säuglinge nicht erklärt.

3. Unabhängig vom Lebensalter existirt eine zeitweilige (vielleicht auch eine dauernde) Immunität einzelner Individuen.

In der dritten Faröer Epidemie (1875, Madsen) blieben 4,5 Proc. der exponirten und noch nicht durchmaserten Individuen verschont, in dem grössten Ort Thorshavn sogar weniger als 1 Proc. Biedert berechnet die Disposition zur Masernerkrankung mit 85,8 Proc. daher sicher zu niedrig. Gottstein bestimmte neuerdings den Contagionsindex für Masern auf 0,95 [1]) und kommt mit dieser Ziffer der Wahrheit jedenfalls näher [2]).

VII. Das Verhältniss der Masernmortalität in den verschiedenen Altersklassen.

Da die Masernmorbilität in allen Orten, die nicht abseits jeden Verkehrs liegen, in die ersten Kinderjahre fällt, so müssen auch die absoluten Mortalitätszahlen ihr Maximum innerhalb dieser Jahre haben. So kamen in England in einer Statistik nach Tribe, welche den Zeitraum von 1868 bis 1872 mit 47341 Maserntodten umfasst, von 1000 Todten

auf das 1. Lebensjahr	200	auf das 1.—5. Lebensjahr	920
„ „ 2. „	376	„ „ 6.—15. „	72
„ „ 3. „	190	„ „ 16.—25. „	3
„ „ 4. „	101	„ „ 26.—45. „	4
„ „ 5. „	53	„ „ 46.—65. „	1
„ „ 1.—5. „	920		1000

In Erfurt (Wolff) kamen:

auf das 1. Lebensjahr	22 Proc.	
„ „ 2. „	12 „	
„ „ 3. „	57 „	
„ „ 4. „	9 „	aller Maserntodesfälle.

In der Epidemie von Niederschäfolsheim bei Hagenau (Biedert) lag die Mortalität fast ganz unter dem 2. Lebensjahr; auch in Königsberg

---

[1]) Auf 1 bezogen; d. h. also: von 100 exponirten Individuen erkranken 95.

[2]) Die künstliche Impfung hatte in 93 Proc. aller Versuche Erfolg (Brunner).

(Schiefferdecker) kamen von den Maserntodesfällen von 1857—1868 (12 Jahre) die meisten auf das 2. Lebensjahr; vom 3. Lebensjahre an fiel die Mortalitätsziffer rasch ab. In der Krakauer Epidemie von 1881 (Warschauer) standen von 92 Gestorbenen 40 im 2. Lebensjahr. Auch in Berlin standen (1863—1867) die meisten Gestorbenen im 2. Lebensjahr.

In der Münchener Epidemie dagegen war die Zahl der Todten im 1. Lebensjahr etwas grösser als die des 2. Jahres. In der ganzen Stadt

Tabelle D.

Altersklassen	Maserntodte	Davon waren:			
		Knaben	Mädchen	illegitim	legitim
1. Lebensmonat	2	1	1	—	2
2. „	2	1	1	—	2
3. „	2	1	1	—	2
4. „	6	3	3	2	4
5. „	7	4	3	2	5
6. „	13	6	7	3	10
1.—6. Monat	32	16	16	7	25
7.—12. „	158	86	72	22	136
1. Lebensjahr	190	102	88	29	161
2. „	179	82	97	41	138
3. „	79	43	36	21	58
4. „	44	20	24	2	42
5. „	23	6	17	3	20
1.—5. Lebensjahr	515	253	262	96	419
6. „	10	3	7	2	8
7. „	3	1	2	1	2
8. „	3	2	1	—	3
9. „	4	3	1	1	3
10. „	1	—	1	—	1
11. „	1	—	1	—	1
12. „	—	—	—	—	—
Summe	537	262	275	100	437

starben, wie S. 252 schon erwähnt, während jener Epidemie 538 Individuen an den Masern; sämmtliche Gestorbene gehören dem kindlichen Alter an, bis auf einen Fall (Frau von 72 Jahren), den ich in den Tabellen und Berechnungen ausser Acht gelassen habe. Wie die übrigen 537 Todesfälle sich auf die einzelnen Altersklassen vertheilen, ist aus Tabelle D zu entnehmen (auf S. 263). Ich habe in dieser Tabelle die Todesfälle innerhalb der einzelnen Altersstufen auch nach Geschlechtern, sowie nach dem Familienstand der Mutter ausgeschieden. Den Antheil, den die beiden Geschlechter an der

Mortalität zeigten, werde ich an anderer Stelle besprechen. Bezüglich der Ausscheidung der Todesfälle nach der legitimen oder illegitimen Herkunft der Gestorbenen will ich hier bemerken, dass sich eine grössere Mortalität der illegitimen Kinder in diesem Zahlenverhältniss keineswegs zeigt. Das Verhältniss von illegitimen zu legitimen Neugeborenen war in München in den 80er Jahren durchschnittlich 30 : 70; auch wenn man in Rechnung bringt, dass während des ganzen Säuglingsalters der Tod unter jenen eine

Tabelle E.

Jahrgang	Maserntodesfälle (im Ganzen)	Maserntodesfälle unter 5 Jahren	Auf 100 Todesfälle treffen solche unter 5 Jahren
1876	51	48	94,12
1877	51	51	100
1878	35	33	94,29
1879	29	29	100
1880	97	92	94,85
1881	81	80	98,77
1882	102	100	98,04
1883	329	318	96,66
1884	110	106	96,36
1885	138	131	94,93
1886	3	3	100
1887	547	522	95,43
1888	85	78	91,76
1889	200	188	94
1890	145	133	91,72
1891	114	110	95,61
1892	129	123	95,35
1893	204	198	97,06
1894	64	63	98,44
1895	136	133	98,53
1876—1895	2650	2539	95,05

weit reichere Ernte hält als unter diesen, dass daher in den für die Masernmortalität vorwiegend in Betracht kommenden Altersgruppen die illegitimen weniger als $^{3}/_{7}$ der legitimen Kinder ausmachen, so erscheint doch die Betheiligung der Illegitimen an der Masernmortalität auffallend gering.

Lag unter den Mortalitätszahlen der 1887er Epidemie das Maximum im 1. Lebensjahre, so entfällt dagegen von der Summe der Maserntodesfälle, die von 1876—1895 in München sich ereigneten, ein, wenn auch unbedeutend grösserer Antheil auf das 2. Lebensjahr als auf das 1. (vergl. Tabelle F auf S. 265). In der Tabelle E (S. 264) habe ich für den 20jährigen Zeitraum berechnet, wie viele von den Maserntodesfällen auf das 1. Lebensjahrfünft entfallen: wie in allen grossen und verkehrsreichen Orten

Tabelle F.

Jahrgang	1. Lebensmonat	2.—3. Monat	4.—6. Monat	7.—12. Monat	1. Lebensjahr	2. Lebensjahr	3. Lebensjahr	4. Lebensjahr	5. Lebensjahr	1.—5. Lebensjahr
1876	3	—	1	21	25	14	3	5	1	48
1877	1	—	3	13	17	21	10	3	—	51
1878	—	2	1	7	10	18	2	2	1	33
1879	—	—	1	10	11	9	5	3	1	29
1880	1	—	4	27	32	36	16	5	3	92
1881	—	3	1	28	32	37	4	3	4	80
1882	1	—	5	37	43	39	11	3	4	100
1883	3	1	11	98	113	129	46	20	10	318
1884	—	—	2	32	34	45	21	4	2	106
1885	1	1	6	50	58	44	14	10	5	131
1886	—	—	—	1	1	—	—	1	1	3
1887	2	4	20	169	195	185	78	43	21	522
1888	—	—	5	22	27	32	12	4	3	78
1889	—	—	11	78	89	60	25	10	4	188
1890	2	1	8	48	59	43	14	8	9	133
1891	—	3	7	32	42	41	13	8	6	110
1892	—	2	10	40	52	46	14	7	4	123
1893	—	1	10	49	60	93	22	16	7	198
1894	—	—	3	12	15	21	14	7	6	63
1895	—	—	5	43	48	55	21	4	5	133
1876—1895	14	18	114	817	963	968	345	166	97	2539

liegt auch in München fast die ganze Mortalität innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, 2539 = 95,05 Proc. aller (2650) Todesfälle. Die übrigen 111 Todesfälle gehören folgenden Altersgruppen an:

6.—10.	Lebensjahr	99
11.—15.	„	4
21.—25.	„	2
31.—35.	„	1
56.—60.	„	1
61.—65.	„	2
71.—75.	„	2

In der vorstehenden Tabelle F sind die während der Jahre 1876—1895 auf das 1. Lebensjahrfünft entfallenden Maserntodesfälle ausgeschieden nach Lebensjahren, sowie innerhalb des 1. Lebensjahres nach Monaten bezw. nach Quartalen und Semestern.

Für die Beurtheilung der Gefährdung, welche der Masernprocess den einzelnen Altersklassen bringt, sind diese absoluten Mortalitätszahlen indessen nicht zu verwerthen. Hierfür bietet nur die relative Mortalitätsziffer einen Anhaltspunkt, d. h. das Verhältniss der Zahl der Gestorbenen zu der Zahl der Erkrankten innerhalb jeder Altersklasse.

Voit fand für Würzburg in 30jährigem Durchschnitt:

für das 1. Lebensjahr	. . .	23,8 Proc.	
„ „ 2.—5. „	. . .	4 „	
„ „ 6.—15. „	. . .	1 „	relative Mortalität.

In Frankfurt (1860/1861) war die relative Mortalität:

im 1. Lebensjahr	. . . .	18 Proc.	
„ 2. „	. . . .	10 „	
„ 3. „	. . . .	4,4 „	
„ 4. „	. . . .	1,6 „	
„ 5. „	. . . .	1,6 „	
„ 6.—10. „	. . . .	0,7 „	(Spiess).

In Kopenhagen belief sich im 25jährigen Durchschnitt die relative Mortalität — im Durchschnitt aller Altersklassen 3,05 Proc. —

auf 14,23 Proc.	im 1. Lebensjahr	
„ 4,23 „	„ 2.—5. „	
„ 0,60 „	„ 6.—15. „	
„ 0,45 „	„ 16.—X. „	(Vippo Bendz).

Fleischmann fand im Wiener St. Joseph-Kinderspital im 20jährigen Durchschnitt 51 Proc. relative Mortalität für das 1., 34 Proc. für das 2. bis 4., 6 Proc. für das 5.—8. Lebensjahr. Ebenso fand Bartels in der 1860er Kieler Epidemie für die poliklinischen Kranken, bei einer Gesammtmortalität von 7 Proc., für das 1. Lebensjahr die höchste Mortalitätsziffer — 22,66 Proc. —, während das 2.—5. Lebensjahr weniger als 5 Proc. relativer Mortalität aufwiesen.

Bei der Epidemie in Leith dagegen (1854, Brown) starben von den Kranken des 1. Lebensjahres gar keine; das Maximum mit 20,83 Proc. lag hier im 2. Lebensjahre; im 3., 4. und 5. Lebensjahre starben 14,28 Proc., 9,09 Proc. bezw. 4,54 Proc. der Kranken. Brown findet in diesem Verhältniss eine Bestätigung der Copland'schen Behauptung, dass die Masern gerade zur Zeit der Dentition am verderblichsten seien. Auch in der Epidemie zu Meerane (Geissler) zeigte sich das Maximum der Mortalität erst vom 2. Halbjahr an bis zum 2. Lebensjahre hin; unter $^1/_4$ Jahr starb überhaupt kein Kind. Bohn hält wegen der das Leben am häufigsten bedrohenden respiratorischen Complicationen besonders die zweite Hälfte des 1. und das 2. Lebensjahr gefährdet; im 1. Halbjahr treffe man viel eher leichte Erkrankungen.

Für Erwachsene hält Bohn die Gefährlichkeit der Masern weniger gross als bei Kindern, ebenso Fürbringer; in der Faröer Epidemie sah Panum jedoch eine erschreckende Mortalität unter den Erwachsenen, und

die (1874) Epidemie auf den Fidschiinseln tödtete in kurzer Zeit 20000 Menschen, darunter vorwiegend Erwachsene. —

Für die Münchener Epidemie lässt sich die relative Mortalität der einzelnen Altersklassen nur aus den Zahlen der Poliklinik gewinnen (Tabelle G).

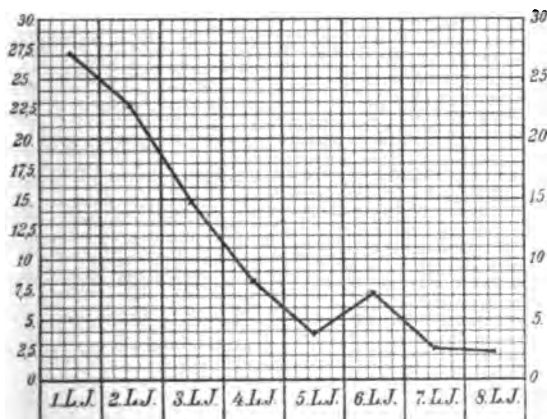
Tabelle G.

Altersklassen	Masern-kranke	Maserntodte	Relative Mortalität
0— 1 Jahr	33	9	27,27 Proc.
1— 2 „	75	17	22,67 „
2— 3 „	81	12	14,81 „
3— 4 „	84	7	8,33 „
4— 5 „	81	3	3,70 „
5— 6 „	56	4	7,14 „
6— 7 „	39	1	2,56 „
7— 8 „	43	1	2,33 „
8— 9 „	31	—	—
9—10 „	12	—	—
10—11 „	4	—	—
11—12 „	4	—	—
12—13 „	2	—	—
13—14 „	1	—	—
14—15 „	1	—	—
15—16 „	1	—	—
Summe	548	54	9,85%

Hiernach war die Sterblichkeit am grössten unter den Kranken des 1. Lebensjahres; vom 1. auf das 2. Lebensjahr fällt die Kurve (vgl. Kurve VI) nicht unbedeutend ab, um dann im 3., 4. und 5. Lebensjahr rasch herab-

Kurve VI.

Relative Mortalität (1887) der einzelnen Altersklassen.



zusteigen. Die Steigerung im 6. Lebensjahr lässt, weil auf zu kleinen Zahlen beruhend, eine bestimmte Deutung nicht zu. Im 8. Lebensjahr erreicht die Kurve ihren Tiefpunkt, und vom 9. Lebensjahre an hat die Poliklinik überhaupt Todesfälle nicht mehr zu verzeichnen.

Die 33 Erkrankungs- und 9 Todesfälle des 1. Lebensjahres vertheilen sich auf die einzelnen Lebensmonate in folgender Weise:

	Kranke		Todte	
1. Monat	—		—	
2. „	—		—	
3. „	2	10	—	3
4. „	2		2	
5. „	2		—	
6. „	4		1	
7. „	8		3	
8. „	5		—	
9. „	1	23	1	
10. „	6		1	6
11. „	3		1	
12. „	—		—	
Summe:	33		9	

Das erste Halbjahr hatte also 3 Todte unter 10 Kranken, das zweite 6 Todte unter 23 Kranken; jenes steht mit 30 Proc. Mortalität demnach etwas über dem zweite Halbjahr mit 26,09 Proc. —

Das Durchschnittsalter der poliklinischen Todesfälle betrug 2 Jahre und 2 Monate und war somit bedeutend niedriger als das Durchschnittsalter der Morbilität (4,4 Jahre) [1]). Noch niedriger war das aus sämmtlichen Todesfällen der Münchener Epidemie ermittelte Durchschnittsalter der Mortalität, das sich auf 1 Jahr und 10 Monate berechnet. —

Wie sich, ausserhalb der exceptionellen Verhältnisse der 1887er Epidemie, die relative Mortalität der einzelnen Altersklassen in München gestaltet, das lässt sich aus der Vergleichung der Todesfallziffern von 1888 bis 1895 mit den Erkrankungsziffern der gleichen Jahre berechnen. In Tabelle C (S. 260) haben wir die Masernerkrankungen jenes 8jährigen Zeitraumes nach Altersgruppen ausgeschieden; Tabelle H bringt nun den correspondirenden Ausweis für die Todesfälle dieser 8 Jahre.

---

[1]) In der Hagellocher Epidemie betrug das Durchschnittsalter der Kranken 7 Jahre, das der Gestorbenen 5,4 Jahre.

Tabelle H.

Altersgruppen	Maserntodesfälle in den Jahren:							
	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
1. Lebensjahr	27	89	59	42	52	60	15	48
2.—5. Lebensjahr . .	51	99	74	68	71	138	48	85
6.—10. „ . .	6	10	12	4	6	5	1	2
11.—20. „ . .	1	1	—	—	—	—	—	—
21.—30. „ . .	—	1	—	—	—	—	—	—
31.—40. „ . .	—	—	—	—	—	1	—	—
41.—50. „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—
51.—60. „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—
61.—70. „ . .	—	—	—	—	—	—	—	1
71.—X. „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	85	200	145	114	129	204	64	136

Die Gesammtziffer einerseits der Erkrankungen, andrerseits der Todesfälle, ist für jede Altersgruppe im Nachstehenden gegenübergestellt:

	Erkrankungen	Todesfälle
1. Lebensjahr	1890	392
2.—5. „	13928	634
6.—10. „	11489	46
11.—20. „	1131	2
21.—30. „	363	1
31.—40. „	132	1
41.—50. „	35	—
51.—60. „	11	—
61.—70. „	7	1
71.—X. „	2	—
Summe:	28988	1077

Aus diesen Zahlen berechnet sich nun die relative Mortalität des 1. Lebensjahres = 20,74 Proc., die des 2.—5. Lebensjahres = 4,55 Proc. und die des 6.—10. Lebensjahres = 0,40 Proc. Fasst man die sämmtlichen Altersgruppen jenseits des vollendeten 5. Lebensjahres zusammen, so ergibt sich für diese 0,38 Proc. relative Mortalität. Setzt man diese relative Mortalität (der Lebensjahre über 5 Jahre) = 1, so ist die relative Mortalität des 2.—5. Lebensjahres das 12fache, und die des 1. Lebensjahres das 55fache jener Einheit. Dreyfus berechnete das Verhältniss der relativen Mortalität dieser drei Lebensabschnitte für München auf 2 : 20 : 100 — diese

Proportion ist demnach nur annähernd richtig; genauer ist das Verhältniss 2 : 24 : 110 [1]). —

Um zu ermitteln, ob auch in München mit der Verkürzung der Epidemienintervalle und der dadurch bedingten Herabsetzung des durchschnittlichen Morbilitätsalters das Durchschnittsalter der Mortalität sich verschoben habe, habe ich versucht, für die Maserntodesfälle der einzelnen Jahrgänge von 1876—1895 das Durchschnittsalter zu berechnen. Da fast

Tabelle J.

Jahrgang	Zahl der Maserntodten unter 5 Jahren	Deren Gesammtalter in Monaten	Durchschnittsalter (Monate)
1876	48	822½	17,1
1877	51	949½	18.6
1878	33	601	18,2
1879	29	597	20,6
1880	92	1790½	19.5
1881	80	1419	17,7
1882	100	1769½	17,7
1883	318	6120½	19,2
1884	106	2046	19,3
1885	131	2434½	18,6
1886	3	106	35,3
1887	522	10409	19,9 [2])
1888	78	1511	19,4
1889	188	3301	17.6
1890	133	2539	19,1
1891	110	2149	19.5
1892	123	2212	17,9
1893	198	3926	19,8
1894	63	1551	24,6
1895	133	2513	18,6

die ganze Mortalität innerhalb des 1. Lebensjahrfünftes liegt, so habe ich nur die Ziffern der ersten 5 Lebensjahre berücksichtigt. Zwischen den Altersgrenzen jeder Gruppe wurde der annähernde Mittelwerth für die Berechnung genommen, so dass

[1]) Eloy bestimmte für Paris diese Proportion auf 1 : 10 : 100, d. h. die relative Mortalität des 2.—5. Lebensjahres ist in Paris geringer, die des 1. Lebensjahres bedeutend höher als in München.

[2]) Die Differenz des für das Jahr 1887 hier ermittelten Durchschnittsalters von 19,9 Monaten gegen die S. 268 angegebene Zahl von 22 Monaten erklärt sich daraus, dass obige Ziffer aus den unter 5 Jahre alten Maserntodten des ganzen Jahres berechnet ist, jene Zahl aber für sämmtliche, während der Epidemiemonate Gestorbenen gilt.

im	1. Lebensmonat	=	½ Monat
„	2.—3. „	=	2 „
„	4.—6. „	=	5 „
„	7.—12. „	=	10 „
„	2. Lebensjahr	=	18 „
„	3. „	=	30 „
„	4. „	=	42 „
„	5. „	=	54 „

gerechnet wurde. Die so gewonnenen Zahlen mögen durch diese Willkür etwas von der Wirklichkeit abweichen, da die Berechnung aber für alle Jahrgänge die gleiche ist, so wird auch das Gesammtresultat annähernd richtig sein und sich zur Vergleichung eignen. Es ergibt sich auf Grund dieser Berechnung die vorstehende Tabelle J.

Wie aus dieser Tabelle zu entnehmen ist, hält sich das Durchschnittsalter der Maserntodten in allen Jahrgängen ziemlich in der gleichen Höhe von etwa 1½ Jahren (das für die 3 Todesfälle des Jahres 1886 gefundene Durchschnittsalter ist für die Vergleichung natürlich nicht zu verwerthen), nur im Jahre 1894 stieg das Durchschnittsalter auf 2 Jahre. **Eine Herabsetzung des Durchschnittsalters der Mortalität hat in München also keinesfalls stattgefunden.**

VIII. Das Verhältniss der Masernmorbilität bei beiden Geschlechtern.

Rilliet und Barthez beobachteten bei der 1847er Epidemie in Genf, sowohl im Hospital als in der Stadt, Masernerkrankungen etwas häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Ebenso fanden Ziemssen und Krabler die Morbilitätsziffer für Knaben etwas grösser als für Mädchen. Kellner ermittelte in der 1857/58er Epidemie in Frankfurt a. M. 5,35 Knabenerkrankungen auf 5,09 Mädchenerkrankungen, Voit für Würzburg das Verhältniss von 5,6 : 5,3.

Dagegen fand Hennig auf Grund der Zahlen der Leipziger medicinischen Poliklinik ein Verhältniss von 5 : 6, also ein Ueberwiegen der weiblichen Morbilität, das um so auffallender war, als an den fieberhaften Exanthemen im Allgemeinen 57 Knaben gegen 50 Mädchen erkrankten. Auch in Kopenhagen überwogen nach Brünniche die Mädchenerkrankungen. Ebenso hält Geissler das weibliche Geschlecht auch in der günstigsten Jahreszeit stärker disponirt als das männliche.

Panum und Pfeilsticker jedoch, deren Epidemien jedenfalls die untrüglichsten Zahlen liefern, lehnen eine Prävalenz des einen oder anderen

Geschlechtes ab. Pfeilsticker fand zwar ebenfalls ein Vorherrschen der Knabenerkrankungen, erklärte dies aber daraus, dass die Mädchen im Allgemeinen mit weniger schweren Symptomen erkranken, ihre Erkrankung daher öfter latent, oder wenigstens ohne zur ärztlichen Kenntniss zu gelangen, abläuft.

In der That lässt sich bei der Durchforschung grösserer Zahlenreihen ein Prävaliren des einen oder anderen Geschlechtes nicht feststellen.

In der Münchener Epidemie waren von den 548 poliklinischen Kranken
265 Knaben und
283 Mädchen;
in den einzelnen Monaten der Epidemie war der Zugang:

Febr./März	5	Knaben	11	Mädchen
April	55	„	47	„
Mai	138	„	138	„
Juni	53	„	66	„
Juli	11	„	16	„
August	3	„	5	„
Summe:	265	Knaben	283	Mädchen.

Nach Geissler soll die Durchseuchung des weiblichen Geschlechtes in jeder Epidemie schneller beendet sein als die des männlichen — für diese Behauptung geben die obigen Zahlen jedenfalls keinen Anhaltspunkt[1]).

Auch die Morbilitätsziffern, wie sie von 1888 an in München aus den von allen Krankenanstalten und der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte regelmässig gemachten Anzeigen zusammengestellt werden, ergeben keinen wesentlichen Unterschied in der Betheiligung der beiden Geschlechter (vergl. die Tabellen K und L auf S. 273; Tabelle K scheidet die Masernerkrankungen der einzelnen Jahrgänge von 1888—1895 aus nach dem Geschlecht, Tabelle L die Gesammtzahl der Masernerkrankungen dieses Zeitraumes nach Geschlecht und Alter).

Dreyfus fand bei der Zusammenfassung der Münchener Morbilitätsziffern von 1888—1892 ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in der Altersperiode über 20 Jahre, und erklärte diese Erscheinung daraus, dass die weiblichen Erwachsenen, als Pflegerinnen der Kranken, der Ansteckungsgefahr mehr ausgesetzt seien. Tabelle L weist indessen für den ganzen

[1]) Die Geissler'sche Behauptung wird übrigens schlagend widerlegt durch die (1845) Epidemie im Alexandrinenwaisenhaus zu Moskau, welches 150 Knaben und genau ebenso viele Mädchen beherbergte: die Epidemie war unter den Knaben wesentlich früher erloschen als unter den Mädchen.

Zeitraum von 1888—1895 in der Altersperiode von 21—30 Jahren 192 männliche gegen nur 171 weibliche Kranke nach; diese Altersperiode ist im Gegentheil gerade die einzige, in der das männliche Geschlecht überwiegt.

Tabelle K.

Jahrgang	Angemeldete Masernerkrankungen	Männliche	Weibliche
1888	2139	1091	1048
1889	4845	2324	2521
1890	3211	1555	1656
1891	2767	1309	1458
1892	4152	2055	2097
1893	5714	2792	2922
1894	1386	623	763
1895	4774	2253	2521
1888—1895	28988	14002	14986

Eher ist in der folgenden Altersperiode, 31—40 Jahre, ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes anzunehmen (47 männliche gegen 85 weibliche Kranke), für welche Erscheinung die von Dreyfus gegebene Erklärung zutreffend sein mag.

Tabelle L.

Altersgruppen	Masernerkrankungen	Männliche	Weibliche
1. Lebensjahr	1890	889	1001
2.—5. „	13928	6629	7299
6.—10. „	11489	5701	5788
11.—20. „	1131	522	609
21.—30. „	363	192	171
31.—40. „	132	47	85
41.—50. „	35	16	19
51.—60. „	11	3	8
61.—70. „	7	3	4
71.—X. „	2	—	2
Summe	28988	14002	14986

IX. Das Verhältniss der Masernmortalität bei beiden Geschlechtern.

Pfeilsticker sah in der Hagellocher Epidemie 5mal so viel Knaben als Mädchen sterben und schloss daraus auf eine grössere Gefährlichkeit des Masernprocesses für das männliche Geschlecht. Auch Monti stellte sowohl

betreffs des Verlaufes — der Complicationen — als auch des Ausganges der Masernerkrankung den Knaben im Allgemeinen eine ungünstigere Prognose als den Mädchen.

Dagegen starben in Würzburg (Voit) doppelt so viel Mädchen als Knaben, und in der Epidemie in Leith (Schottland) betrug die relative Mortalität der Knaben 4 Proc., die der Mädchen aber 13,68 Proc.

In England (1838—1842 und 1847—1874) überwog in den ersten 2 Lebensjahren das männliche, in den späteren Jahren das weibliche Geschlecht unter den Maserntodten (Courtenay).

Nach Thomas jedoch hat das Geschlecht keinerlei Einfluss auf die Mortalität.

Von den poliklinischen Kranken der 1887er Münchener Epidemie starben von 265 Knaben 27 und von 283 Mädchen 27; das Sterblichkeitsverhältniss ist also bei den Knaben unbedeutend höher als bei den Mädchen.

In der ganzen Stadt starben während der Epidemie 262 Knaben und 275 Mädchen; der unwesentliche Unterschied dieser Ziffern berechtigt nicht, eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes anzunehmen. Auch innerhalb der einzelnen Altersklassen (vergl. Tabelle D auf S. 263) sind die Unterschiede der Mortalitätszahlen nicht so gross, dass man für bestimmte Altersstufen eine grössere Gefährlichkeit des Masernprocesses für das männliche oder für das weibliche Geschlecht annehmen könnte.

Die Vertheilung der Maserntodesfälle während der Jahre 1876—1895 auf die beiden Geschlechter lässt ebenfalls keine entscheidende Differenz erkennen: von den 2650 Todesfällen entfielen 1244 auf das männliche, 1406 auf das weibliche Geschlecht; der Unterschied zwischen diesen beiden Zahlen kommt um so weniger in Betracht, als in München das weibliche Geschlecht nicht bloss im Allgemeinen, sondern auch in dem für die Masernmortalität hauptsächlich in Betracht kommenden 1. Lebensjahrfünft die männliche Bevölkerung an Zahl übertrifft.

Auch wenn man die Maserntodesfälle jenes 20jährigen Zeitraumes für die verschiedenen Altersklassen nach dem Geschlecht der Gestorbenen ausscheidet, ergeben sich keine Unterschiede, die im Sinne einer Prävalenz des einen oder anderen Geschlechtes gedeutet werden könnten (vergl. Tabelle M, S. 275).

Endlich habe ich in der nachstehenden Tabelle N aus den Morbilitäts- und Mortalitätszahlen von 1888—1895 die relative Mortalität für die beiden Geschlechter getrennt berechnet. Es überwiegt in dem einen Jahr die relative Mortalitätsziffer des männlichen, in dem anderen Jahre die des weiblichen Geschlechtes. Wenn auch die für den ganzen Zeitraum berechnete Durchschnittsmortalitätsziffer für das weibliche Geschlecht etwas höher sich

Tabelle M.

Altersgruppen	Maserntodesfälle	Männliche	Weibliche
1. Lebensmonat	14	6	8
2.—3. "	18	9	9
4.—6. "	114	65	49
7.—12. "	817	382	435
1. Lebensjahr	963	462	501
2. "	968	467	501
3. "	345	158	187
4. "	166	77	89
5. "	97	36	61
1.—5. Lebensjahr	2539	1200	1339
6.—10. "	99	39	60
11.—20. "	4	3	1
21.—30. "	2	—	2
31.—40. "	1	—	1
41.—50. "	—	—	—
51.—60. "	1	1	—
61.—70. "	2	—	2
71.—X. "	2	1	1
Summe	2650	1244	1406

herausstellt als für das männliche Geschlecht, so berechtigt dieser geringe Unterschied, zumal angesichts des wechselnden Verhaltens der Mortalitätsziffer innerhalb der einzelnen Jahre, doch nicht, eine Prävalenz des weiblichen Geschlechtes anzunehmen, vielmehr gilt auch jetzt noch für München,

Tabelle N.

Jahrgang	Männlich		Weiblich		Relative Mortalität	
	Kranke	Gestorbene	Kranke	Gestorbene	männliche	weibliche
1888	1091	46	1048	39	4,22	3,72
1889	2324	87	2521	113	3,74	4,48
1890	1555	71	1656	74	4,57	4,41
1891	1309	52	1458	62	3,97	4,26
1892	2055	54	2097	75	2,63	3,58
1893	2792	102	2922	102	3,65	3,49
1894	623	29	763	35	4,65	4,58
1895	2253	68	2521	68	3,02	2,70
1888—1895	14002	509	14986	568	3,64	3,79

wie Wibmer es schon auf Grund der Zahlen von 1851—1862 gefunden, dass **der Maserprocess das männliche und das weibliche Geschlecht in gleichem Grade bedroht.**

X. Das Verhältniss der Masernmortalität in den einzelnen Stadtbezirken Münchens.

Die 537 Todesfälle der 1887er Epidemie vertheilen sich auf die einzelnen Stadtbezirke wie folgt (Tabelle O, S. 276). Zunächst zeigt diese Zusammenstellung den Beginn der Epidemie in den mehr südlich gelegenen Stadttheilen, von denen aus dieselbe in den folgenden Monaten nach Norden

Tabelle O.

Stadtbezirk	Todesfälle der 1887er Epidemie:						
	Febr. bis März	April	Mai	Juni	Juli	August	Zusammen
I.	—	2	2	5	3	—	12
II.	3	4	3	4	2	—	16
III.	—	1	3	3	1	—	8
IV.	—	—	1	2	3	—	6
V.	—	—	1	6	5	2	14
VI.	—	—	10	10	6	1	27
VII.	—	1	18	14	4	1	38
VIII.	1	2	9	15	3	1	31
IX.	4	16	29	14	4	1	68
X.	2	3	22	6	1	—	34
XI.	1	1	16	11	3	—	32
XII.	1	3	12	8	1	—	25
XIII.	1	—	3	4	2	3	13
XIV.	—	—	7	6	5	2	20
XV.	—	—	12	11	10	3	36
XVI.	1	10	5	1	2	—	19
XVII.	4	6	6	13	2	—	31
XVIII.	4	2	1	19	13	3	42
XIX.	1	16	30	10	7	1	65
Summe	23	67	190	162	77	18	537

zu über die ganze Stadt sich ausbreitete. Wie schon 1864 von Seitz constatirt wurde, bildet diese Ausbreitungsweise, der Gang von Süden nach Norden, für die Münchener Masernepidemien die Regel.

Wie sich innerhalb der einzelnen Stadtbezirke die Todesfälle auf die verschiedenen Altersklassen (des 1. Lebensjahrfünfts) vertheilen, zeigt Tabelle P, S. 277.

Ein Urtheil darüber, ob die Epidemie in den verschiedenen Stadtbezirken mit der gleichen Bösartigkeit auftrat, lässt sich bei der grossen Differenz der Einwohnerzahl der Bezirke aus diesen absoluten Todesfallzahlen natürlich nicht gewinnen. Es ist vielmehr nothwendig, das Verhältniss der Todesfälle zur Einwohnerzahl jedes Bezirkes zu berechnen. Da nun aber

Tabelle P.

Stadtbezirk	Todesfälle der 1887er Epidemie:									
	1. Lebensmonat	2.—3. Monat	4.—6. Monat	7.—12. Monat	1. Lebensjahr	2. Lebensjahr	3. Lebensjahr	4. Lebensjahr	5. Lebensjahr	1.—5. Lebensjahr
I.	—	—	1	4	5	3	2	1	—	11
II.	—	—	—	3	3	6	2	1	—	12
III.	—	—	—	3	3	2	2	1	—	8
IV.	—	—	1	2	3	1	1	—	1	6
V.	—	—	—	6	6	3	2	2	—	13
VI.	—	—	4	8	12	9	2	2	—	25
VII.	—	1	1	13	15	11	7	2	2	37
VIII.	—	—	4	14	18	4	—	2	5	29
IX.	—	1	4	18	23	24	10	6	3	66
X.	—	1	1	11	13	12	2	1	5	33
XI.	—	—	—	6	6	15	7	3	—	31
XII.	—	—	—	11	11	6	4	2	1	24
XIII.	—	—	1	3	4	5	3	1	—	13
XIV.	1	—	—	7	8	7	1	3	—	19
XV.	—	1	—	9	10	13	3	6	1	33
XVI.	—	—	1	6	7	7	3	2	—	19
XVII.	—	—	5	7	12	9	9	—	1	31
XVIII.	1	—	1	7	9	18	8	5	2	42
XIX.	—	—	2	20	22	24	11	4	2	63
Summe	2	4	26	158	190	179	79	44	23	515

das hauptsächlichste Object der Masernmortalität, die jüngeren Altersklassen, in den verschiedenen Bezirken in sehr verschiedenem Grade an der Einwohnerschaft participiren — die inneren Stadttheile mit ihren vielen, in Kasernen, Gefängnissen, Erziehungsanstalten, Klöstern, Spitälern etc. domicilirenden Cölibatären stellen ein im Verhältniss zur Einwohnerzahl bedeutend geringeres Geburtencontingent als die peripheren Bezirke —, so würde es zu unrichtigen Resultaten führen, wenn man die Zahl der Maserntodten zur Gesammtzahl der Einwohner jedes Bezirks in Beziehung setzen wollte. Um diesen Fehler zu vermeiden, habe ich bei den Maserntodten sowohl wie bei den Einwohnerzahlen nur das 1. Lebensjahrfünft berücksichtigt und berechnet (Tabelle Q, S. 278), wie viel Maserntodte (unter 5 Jahren) auf 1000 Einwohner (unter 5 Jahren) in den einzelnen Bezirken treffen. (Die für diese Berechnung benützten Einwohnerzahlen sind das Ergebniss der 1885er Volkszählung.)

Nach diesen Mortalitätsziffern (Rubrik 4 der Tabelle Q) gruppiren sich die 19 Stadtbezirke in folgender, aufsteigender Reihe: V., VI., I., III., — IV., II., XII., XIII., XIV., — VIII., X., XI., XV., — IX., XVII., VII., XVIII., XVI., — XIX.

Tabelle Q.

Stadtbezirk	(1887:) Maserntodte unter 5 Jahren	(1885:) Einwohner unter 5 Jahren	Auf 1000 (0—5jährige) Einwohner treffen Todesfälle
I.	11	1054	10,44
II.	12	996	12,05
III.	8	765	10,46
IV.	6	539	11.13
V.	13	1382	9,41
VI.	25	2351	10,06
VII.	37	1173	31,54
VIII.	29	1387	20,91
IX.	66	2231	29,58
X.	33	1449	23,46
XI.	31	1285	24,12
XII.	24	1872	12,82
XIII.	13	947	13,73
XIV.	19	1121	16,95
XV.	33	1274	25,90
XVI.	19	542	35,06
XVII.	31	999	31,03
XVIII.	42	1305	32,18
XIX.	63	1428	44,12
Summe	515	24100	21,37

Der Unterschied zwischen den Extremen dieser Ziffern ist so frappant, dass er herausfordert, den Gründen dieser Differenz nachzugehen.

Pott fand in Halle, dass in dicht bevölkerten Stadttheilen (Morbilität und) Mortalität höher waren, als unter umgekehrten Verhältnissen. Lievin dagegen konnte in Danzig einen Einfluss des dichteren Zusammenlebens auf die Mortalitätsziffer nicht constatiren.

Durch die nachfolgenden Berechnungen habe ich zu ermitteln versucht, ob sich in den einzelnen Bezirken Münchens eine Beziehung zwischen jener Mortalitätsziffer und der Bevölkerungsdichtigkeit nachweisen lässt.

Beetz hat (1875) die Bevölkerungsdichtigkeit der Münchener Stadtbezirke berechnet. Da das folgende Jahrzehnt aber einige Verschiebungen in der von Beetz aufgestellten Reihenfolge bewirkt hat, so habe ich auf Grund der Ergebnisse der 1885er Volkszählung jene Tabelle neu berechnet (Tabelle R, S. 279).

Nach der Bevölkerungsdichtigkeit (Rubrik 4 der Tabelle R) gruppiren sich die 19 Stadtbezirke in folgender, aufsteigender Reihe: XVIII., XVI., — XIV., XIII., XVII., XIX., IV., — XV., I., VII., III., II., V., VI., X., — XI., VIII., IX., XII.

Tabelle R.

Stadtbezirk	Nach der Volkszählung v. 1. Decbr. 1885.		
	Anwesen	Einwohner	Auf 1 Anwesen treffen Einwohner
I.	468	14454	31
II.	406	13402	33
III.	357	11625	33
IV.	425	10106	24
V.	629	21261	34
VI.	808	27306	34
VII.	289	9232	32
VIII.	356	13723	38
IX.	694	26214	38
X.	350	11964	34
XI.	328	12047	37
XII.	555	22339	40
XIII.	561	11478	20
XIV.	579	10824	19
XV.	379	10999	29
XVI.	296	5172	17
XVII.	462	9558	21
XVIII.	729	10203	14
XIX.	491	10074	21
Summe	9162	261981	29

Wie der Vergleich dieser Reihe mit der S. 277 nach der Mortalitätsziffer aufgestellten Reihenfolge zeigt, besteht ein Zusammenhang zwischen Bevölkerungsdichtigkeit und Masernsterblichkeit in München nicht. Im Allgemeinen lässt sich sagen: in der Bevölkerungsdichtigkeit stehen die inneren Stadttheile am höchsten, die peripheren am niedrigsten, während in der Masernmortalität die inneren Stadtbezirke mehr am unteren, die peripheren am oberen Ende der Reihe stehen.

In gleicher Weise, wie oben für die Mortalitätsziffern der 1887er Epidemie, habe ich diese Berechnung auch durchgeführt für die Mortalitätsziffern des ganzen Zeitraumes von 1876—1895, indem ich für jedes dieser 4 Jahrfünfte die (aus der Zahl der Maserntodesfälle und dem Mittelwerth der Einwohnerzahl berechnete) Mortalitätsziffer jedes Stadtbezirkes in Parallele setzte zu der (nach der jüngst vorhergegangenen Volkszählung bestimmten) Bevölkerungsdichtigkeit jedes Bezirkes. Ich unterlasse es jedoch, diese umfangreichen Berechnungen hier im Einzelnen wiederzugeben, um so mehr, als dieselben ebenfalls zu keinem positiven Ergebnisse geführt haben: ein Zusammenhang zwischen Masernsterblichkeit und Bevölkerungsdichte liess

sich für keinen dieser Zeitabschnitte gewinnen; die höheren Mortalitätsziffern lagen stets in den peripheren, weniger dicht bevölkerten Stadttheilen.

Die Zerlegung des ganzen 20jährigen Zeitraumes in 4 Abschnitte von je 5 Jahren erwies sich für diese Berechnungen nothwendig, weil dem letzten Jahrfünft eine neue Bezirkseintheilung zu Grunde liegt: seit dem 1. Januar 1891 sind die früheren 19 Stadtbezirke in 20 Bezirke umgewandelt, und gleichzeitig Neuhausen und Schwabing als 21. bezw. 22. Bezirk incorporirt. Mit Ausnahme der Stadtbezirke I., II., III., IV., X., XV. und XVI., welche theils gar nicht, theils nicht bedeutend geändert wurden, hat überall eine namhafte Verschiebung in den Bezirksgrenzen stattgefunden.

Diese Verschiebungen verbieten es auch, zur Gewinnung der relativen Mortalitätsziffer (aus den von 1888 an vorliegenden Krankheitsanmeldungen) die Jahrgänge 1888—1890 zusammenzufassen mit den Jahrgängen von 1891 an. Eine getrennte Berechnung für die 3 Jahre vor und die 5 Jahre nach der Neueintheilung würde jedoch über zu kleine Zahlen verfügen und zufällige Schwankungen fehlerhafter Weise als reguläres Verhalten erscheinen lassen. Die Vergleichung der Morbilität und Mortalität innerhalb der einzelnen Stadtbezirke hat aber noch mit einer anderen Fehlerquelle zu rechnen:

Tabelle 8.

Stadttheil	Umfasst die Stadtbezirke	1888—1895: Masern-		Auf 100 Erkrankungen kommen Todesfälle
		Erkrankungen	Todesfälle	
Altstadt	I.—IV.	3294	63	1,91
Maxstadt	V.—VIII.	6488	177	2,73
Ludwigsstadt . . .	IX.—XIII.	9370	321	3,42
Ostend	XIV.—XVIII.	5189	277	5,34
West- und Nordend	XIX.—XXII.	4647	239	5,14
Summe	I.—XXII.	28988	1077	3,72

zwischen Erkrankung und Tod kann ein Umzug aus einem Bezirk in den anderen stattgefunden haben. Endlich müssen, da einerseits nicht alle Masernfälle in ärztliche Behandlung kommen, und andrerseits nicht alle ärztlich behandelten Fälle angezeigt werden, die Sterbefälle nicht unbedingt aus dem Kreise der angemeldeten Erkrankungen herrühren.

Um die beiden ersten Fehlerquellen nach Möglichkeit zu vermeiden, habe ich die relative Mortalitätsziffer nicht nach Stadtbezirken, sondern für die grösseren Complexe der Stadttheile berechnet. Da die Grenzen dieser Stadttheile gegen früher nahezu unverändert sind, so war es möglich, die Ziffern aller 8 Jahre (seit Beginn der Morbilitätsstatistik) zusammenzufassen.

Diese Berechnung (Tabelle S) ergibt nun, in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen, wie sie die Vergleichung der Mortalität der 1887er Epidemie, sowie der Mortalität des Zeitraumes von 1876—1895 mit der jeweiligen Einwohnerzahl innerhalb der einzelnen Stadtbezirke geliefert hatte, die höchste Ziffer der relativen Mortalität in den peripheren Stadttheilen. Die Masernerkrankung ist hier fast 3mal so gefährlich als in der Altstadt, doppelt so gefährlich als in der Maxstadt; die Ludwigsstadt hält sich etwas unter der Mitte zwischen dem Minimum der Altstadt und dem Maximum der östlichen Bezirke.

Die Unterschiede dieser Ziffern sind zu gross und stehen zu sehr im Einklang mit den oben gefundenen Verhältnissen, als dass sie auf Zufall beruhen könnten.

Welcher Umstand nun trägt die Schuld, dass der Masernkranke in den äusseren Stadttheilen doppelt bis 3mal so viel Gefahr läuft, zu sterben, als der Masernkranke der Altstadt?

Dass die Dichtigkeit der Bevölkerung keinen Einfluss ausübt, haben wir oben schon gesehen.

Auch die Untergrundverhältnisse lassen keine Beziehung zu dem Verhalten der Masernmortalität erkennen. Der XI. und XII. Bezirk, deren wasserundurchlässige Schicht tiefer liegt als die Isarsohle, und denen ebenso wie dem I. und XIII. Bezirk durch das in südwest-nordöstlicher Richtung der Isar zuströmende Grundwasser ein guter Theil der Bodenverunreinigung zugeführt wird, welche dieses aus den höher gelegenen Stadttheilen mit sich führt, diese 4 Bezirke stehen in der Masernmortalität noch unter dem Durchschnitt.

Auch die Paupertät der Bevölkerung lässt sich nicht ohne Weiteres als Erklärung für die höhere Mortalitätsziffer der äusseren Stadttheile verwerthen. Wie im nächsten Capitel gezeigt werden wird, forderte die 1887er Epidemie in den von den ärmeren Kreisen occupirten Räumlichkeiten der obersten Stockwerke durchaus nicht mehr Opfer, als nach der Vertheilung der Bevölkerung auf die einzelnen Wohnungsklassen zu erwarten war.

Dagegen zeigt das Verhältniss der relativen Mortalität eine frappante Beziehung zu der Geburtenziffer der einzelnen Stadttheile. Die Geburtenziffer, d. h. das Verhältniss der Lebendgeborenen auf 1000 Einwohner, ist ebenfalls in den peripheren Stadttheilen am höchsten, mehr wie doppelt so hoch als in der Altstadt; die Maxstadt hat etwas höhere Geburtenziffer als die Altstadt, und die Ludwigsstadt steht in der Mitte zwischen dem Minimum des Centrums und dem Maximum der Peripherie. **Wie mit der zunehmenden Geburtenhäufigkeit die Erkrankungshäufigkeit und damit die absolute Mortalität steigt, so wächst auch — für die Masern — die relative**

Mortalität, die Gefährlichkeit des Krankheitsprocesses mit der Geburtenziffer.

Der Grund für diese Erscheinung liegt sehr nahe. Er heisst: **mangelhafte Pflege infolge mangelnder Sorge um das Leben des Kindes.** Mit zunehmender Häufigkeit der Erzeugung des Lebens nimmt die Werthschätzung desselben ab. Die Mutter wird ihren einzigen Sprössling in seiner Krankheit viel sorgsamer pflegen, sie wird viel bälder ärztliche Hilfe holen, sie wird die ärztlichen Anordnungen viel prompter ausführen, als wenn der Kranke nur Einer vom Dutzend ist.

Dazu kommt noch ein Umstand. Man weiss, dass die rachitische Dyskrasie — möge ihre letzte Ursache nun sein, welche sie wolle — bei mangelhaft gepflegten und ungenügend ernährten Kindern viel häufiger vorkommt, als unter umgekehrten Bedingungen. Da nun für einen guten Theil der grossstädtischen Bevölkerung der Satz gilt, dass die Pflege und Ernährung der Kinder um so schlechter wird, je mehr die Nachkommenschaft anwächst, so ist es nicht wunderbar, dass man in den kinderreichen, peripheren Bezirken unverhältnissmässig zahlreichere Rachitiker sieht als im kinderarmen Centrum. An späterer Stelle aber werden wir sehen, welchen eminenten Einfluss primäre Rachitis auf die Entstehung und den ungünstigen Verlauf der häufigsten und gefährlichsten Complication des Masernprocesses, der catarrhalischen Pneumonie, ausübt.

Was sorgsame Pflege und rationelle Behandlung der Masernerkrankung gegenüber ausmacht, das zeigen in eclatantester Weise die Masernepidemien unter den Indianern der Hudsonsbayländer (1846), auf Mauritius (1874) und auf den Fidschiinseln (1874): während diese Epidemien unter dem Gros der Eingeborenen in mörderischer Weise[1]) wütheten, kamen unter den in ärztliche Behandlung getretenen Eingeborenen Todesfälle nur in verschwindender Zahl vor. Auch bei civilisirten Völkern ergeben sich, sofern Pflege und Behandlung der Kranken ungenügend waren, grosse Mortalitäten: in Paris starben im Januar 1871 während der Belagerung von 215 an Masern erkrankten Mobilgardisten 86, d. i. 40 Proc. Auch die weit grössere Mortalität der vergangenen Jahrhunderte erklärt sich (Hirsch) aus dem fehlerhaften diätetischen und therapeutischen Verhalten der Erkrankten.

---

[1]) Die Epidemie auf den Fidschiinseln, von Sydney aus durch die Begleiter des Königs Kakobau eingeschleppt, tödtete über 20000 Eingeborene, d. h. $^1/_5$—$^1/_4$ der ganzen Bevölkerung jener Inselgruppe.

XI. Das Verhältniss der Masernmortalität in den einzelnen Wohnungsklassen Münchens.

Es starben während der 1887er Epidemie:

	Vorderhaus	Rückgebäude	Zusammen
in Parterrewohnungen	95	33	128
im ersten Stock	133	26	159
„ zweiten „	107	23	130
„ dritten „	84	7	91
„ vierten Stock und in Mansarden	27	1	28
			536*

(* 1 Todesfall ohne nähere Angabe.)

Im Verhältniss zur Gesammtzahl der Gestorbenen trafen somit:

23,8 Proc. auf Parterrewohnungen,
29,6 „ „ den ersten Stock,
24,2 „ „ „ zweiten Stock,
16,9 „ „ „ dritten Stock,
5,2 „ „ „ vierten Stock und Mansarden.
99,7 Proc.

Von je 100 Personen wohnen in München:

0,35 Proc. in Kellergeschossen,
24,27 „ „ Parterreräumen,
0,69 „ „ Mittelgeschossen,
31,88 „ im ersten Stock,
20,66 „ „ zweiten Stock,
12,45 „ „ dritten Stock,
3,61 „ „ vierten Stock,
6,09 „ in Dachräumen. (Beetz).
100,00 Proc.

Die Vertheilung der Maserntodesfälle harmonirt also ziemlich genau mit der Vertheilung der Bevölkerung auf die verschiedenen Wohnungsklassen, **ein Unterschied zu Ungunsten der Proletariatswohnungen**, wie er mehrfach constatirt wurde, **ergibt sich aus diesen Münchener Zahlen nicht.**

XII. Complicationen und Nachkrankheiten der Masern[1]).

Die Seltenheit oder Häufigkeit der Complicationen ist es vor Allem, die den Masernepidemien ihren Charakter verleiht. Selten ist ein ungünstiger Verlauf durch die Schwere der Infection allein bedingt[2]). Thomas sah solche Fälle namentlich bei zahnenden Kindern, die mehrfach unter unbezwingbarem Fieber und schweren Nervensymptomen zu Grunde gingen. Unter den Todesfällen der 1887er Epidemie finden wir 4mal als Todesursache „Collaps durch excessives Fieber" angegeben; 3 dieser Fälle standen noch innerhalb des Dentitionsalters (1 Jahr 1 Monat), der 4. Fall hatte das 2. Lebensjahr schon überschritten (2 Jahr 4 Monat). Bei 22 Todesfällen sind Convulsionen als Complication angegeben, darunter 16mal als Todesursache. In wie vielen dieser Fälle die Convulsionen durch die Schwere der Infection bedingt waren, entzieht sich der Feststellung.

Die Häufigkeit der Complicationen ist nun in den verschiedenen Epidemien sehr verschieden.

Kellner beobachtete die complicirten Fälle namentlich im Anfange der Epidemie; dasselbe Verhältniss beweisen unsere Tabellen. Von den 548 poliklinischen Fällen waren 188 = 34,31 Proc. complicirt, und zwar:

im	Febr./März	von	16	Fällen	9	=	56,25	Proc.
„	April	„	102	„	45	=	43,92	„
„	Mai	„	276	„	78	=	28,26	„
„	Juni	„	119	„	46	=	38,65	„
„	Juli	„	27	„	9	=	33,33	„
„	August	„	8	„	1	=	12,50	„

In der Hagellocher Epidemie dagegen waren nur 21 Proc. aller Fälle complicirt.

Brown fand in der Epidemie von Leith bei Knaben weit mehr Complicationen als bei Mädchen (aber mit geringerer Mortalität als bei den complicirten Erkrankungen der Mädchen); dasselbe Verhältniss fand Monti in Wien. Unsere complicirten Fälle vertheilen sich dagegen gleichmässig auf beide Geschlechter (93 Knaben, 95 Mädchen).

Kellner und Spiess sahen das 2. Lebensjahr den Complicationen mehr ausgesetzt, als das 1.; vom 3. Jahre an nahm die Neigung zu Complicationen gleichmässig ab. In unserer Epidemie waren complicirt:

[1]) Den nachfolgenden Ausführungen liegen nur die Zahlen der 1887er Epidemie zu Grunde.

[2]) Im amerikanischen Heere gingen nach Woodward allerdings von 21676 Masernkranken über $2^1/_2$ Proc. allein durch das Fieber zu Grunde, ungerechnet die durch die zahlreichen Complicationen bedingten Todesfälle.

im	1. Lebensjahr	von	33	Fällen	28	= 84,84	Proc.
„	2. „	„	75	„	54	= 72,00	„
„	3. „	„	81	„	27	= 33,33	„
„	4. „	„	84	„	28	= 33,33	„
„	5. „	„	81	„	20	= 24,69	„
„	6. „	„	56	„	11	= 19,64	„
„	7. „	„	39	„	9	= 23,08	„
„	8. „	„	43	„	6	= 13,95	„
„	9. „	„	31	„	1	= 3,22	„
„	10. „	„	12	„	2	—	
„	11. „	„	4	„	1	—	
„	12. „	„	4	„	—	—	
„	13. „	„	2	„	1	—	
„	14. „	„	1	„	—	—	
„	15. „	„	1	„	—	—	
„	16. „	„	1	„	—	—	

Wie in Frankfurt, nimmt auch in der Münchener Epidemie die Häufigkeit der Complicationen nach vollendetem 2. Lebensjahre bedeutend ab. Dagegen waren in unserer Epidemie die Complicationen im 1. Lebensjahr häufiger als im 2. Auch Monti erklärt: je jünger das Kind, desto mehr ist es Complicationen ausgesetzt. —

Die Art der Complicationen ist bedingt theils durch den Charakter der Epidemie, theils durch individuelle Besonderheiten (ursprüngliche Krankheitsanlagen, sociale Verhältnisse). Häufig beobachtet man einen Einfluss der Jahreszeiten, insofern als in manchen Epidemien in den heissen Sommermonaten Affectionen des Intestinaltractus in den Vordergrund treten, während im Herbst und Winter in der Regel die Complicationen von Seiten der Respirationsorgane überwiegen. Der grelle Wechsel zwischen der Temperatur des überheizten Krankenzimmers und der eisigen Temperatur der Aussenluft, andrerseits die mit Kohlensäure geschwängerte Atmosphäre der überfüllten, nur selten ventilirten Wohnräume machen es begreiflich, warum die respiratorischen Complicationen gerade in den Wintermonaten prävaliren.

Im Nachfolgenden sind die einzelnen Complicationen, die unter den poliklinischen Fällen beobachtet wurden, der Reihe nach besprochen. Bei den wichtigeren Complicationen wurden auch die Angaben des Verzeichnisses sämmtlicher Todesfälle in Betracht gezogen. Dass (bei den poliklinischen Fällen) die Gesammtzahl der Complicationen höher ist als die Gesammtzahl der complicirten Fälle, erklärt sich daraus, dass mancher Fall zwei oder mehr Complicationen durchzumachen hatte.

1. Catarrhalische Pneumonie und capilläre Bronchitis.

Wenn auch Masern ohne Catarrh hin und wieder in jeder Epidemie, besonders zu Beginn und gegen Ende, vorkommen, so sind doch weitaus die meisten Erkrankungen von catarrhalischen Symptomen der Respirationsschleimhäute begleitet. In vielen Fällen steigern sich diese Erscheinungen aber zu wirklichen, die Prognose ernstlich verschlechternden Complicationen, zu capillärer Bronchitis und catarrhalischer Pneumonie, oder diese verzögern als Nachkrankheiten die Reconvalescenz wochen- und monatelang und bedrohen oft da noch das Leben, indem sie den Boden für eine tuberculöse Infection aufnahmefähig erhalten.

Diese, meistens im Abnahmestadium der Masern einsetzende Bronchopneumonie ist die Ursache der meisten Todesfälle.

In Wien (Fleischmann) kam auf jeden 5. Masernkranken eine Pneumonie, mit einer relativen Mortalität von 66 Proc.

Reimer fand bei 51 Sectionen von Maserntodten im St. Nikolai-Kinderhospital zu St. Petersburg keine einzige Leiche ohne Vorhandensein der einen oder anderen Lungenaffection.

In der 1887er Münchener Masernepidemie war die catarrhalische Pneumonie ebenfalls in der überwiegenden Mehrzahl der lethal endigenden Fälle

Tabelle T.

	Febr. bis März	April	Mai	Juni	Juli	August
Anzahl der poliklin. Masernkranken	16	102	276	119	27	8
Von diesen complicirt mit Pneumonie	7	36	52	26	4	1
Das sind in Procenten	43,75	35,29	18,84	21,85	14,81	12,50
Von diesen Pneumoniekranken starben	5	12	20	9	1	1
Das sind in Procenten	71,43	33,33	38,46	34,62	25.00	100,00

die Ursache des Todes. Von den 537 Todesfällen der ganzen Stadt waren nicht weniger als 353 = 65,74 Proc. durch Pneumonie bedingt; bei weiteren 8 Fällen ist Pneumonie als Complication verzeichnet, während der Tod durch eine andere Complication bedingt war (Meningitis, Diphtherie).

Geht aus diesen Zahlen auch die eminente Bedeutung hervor, die die Bronchopneumonie für die Mortalität der 1887er Epidemie hatte, so lässt sich ein scharfes Bild von der Häufigkeit und Gefährlichkeit dieser Complication doch nur aus der Vergleichung der Kranken- und Todtenziffern der Poliklinik gewinnen. In der vorstehenden Tabelle T ist das Morbilitäts- und Mortalitätsverhältniss der Masernpneumonie für die einzelnen Epidemiemonate

in absoluten und procentualen Zahlen eingetragen. Von der Gesammtzahl von 548 Masernfällen waren 126 = 22,99 Proc. mit Pneumonie complicirt; von diesen endigten 48 lethal, was einer relativen Mortalität von 38,09 Proc. gleichkommt.

Von den 126 Fällen mit Pneumonie complicirter Masern waren 66 männlichen und 60 weiblichen Geschlechts; von jenen starben 23, von diesen 25, was eine relative Mortalität von 34,85 Proc. für das männliche, von 41,66 Proc. für das weibliche Geschlecht ergibt.

Pfeilsticker, ebenso Brown berichten von ihren Epidemien eine beträchtliche Prävalenz des männlichen Geschlechtes in der Morbilitätsziffer der morbillösen Pneumonie; während aber Pfeilsticker die Mädchenerkrankungen viel milder verlaufen sah, als die der Knaben, lag in der Brown'schen Epidemie die ganze Sterblichkeit bei den Mädchen.

Wie sich unsere 126 Pneumoniefälle mit ihren 48 Todesfällen auf die einzelnen Altersklassen vertheilen, zeigt die nachfolgende Zusammenstellung, in der zugleich für jede Altersstufe die relative Mortalität berechnet wurde.

Fälle morbillöser Pneumonie.

1.	Lebensjahr	23,	davon starben	11	= 47,83	Proc.
2.	„	41,	„ „	19	= 46,34	„
3.	„	21,	„ „	10	= 47,62	„
4.	„	18,	„ „	3	= 16,66	„
5.	„	12,	„ „	3	= (25,00)	„
6.	„	6,	„ „	2	= (33,33)	„
7.	„	2,	„ „	—	= —	
8.	„	1,	„ „	—	= —	
9.	„	1,	„ „	—	= —	
10.	„	1,	„ „	—	= —	
		126.		48.		

Für die ersten 3 Lebensjahre erwies sich also die morbillöse Bronchopneumonie auffallender Weise in gleichem Grade gefährlich, erst vom 4. Lebensjahre an sinkt die Mortalitätsziffer, ihre Steigerung im 5. und 6. Lebensjahre ist natürlich zufällig, in der Kleinheit der zu Grunde liegenden Zahlen begründet.

Die Durchschnittsdauer der Erkrankung bis zum lethalen Ausgang, vom Ausbruch des Exanthems an gerechnet, betrug für unsere 48 Todesfälle 7 Tage. —

Wie von den verschiedensten Beobachtern gefunden wurde, sind besonders diejenigen Masernkranken zur Erkrankung an der Bronchopneumonie disponirt, deren Widerstandsfähigkeit durch rachitische, scrophulöse oder

luetische Kachexie herabgesetzt ist. Besonders die rachitische Verbildung des Thorax begünstigt die Atelektasenbildung und die Entstehung und Ausbreitung pneumonischer Heerde.

Um den Einfluss der Rachitis auf die Entstehung und den Verlauf der morbillösen Pneumonie ziffermässig feststellen zu können, habe ich während der 1887er Epidemie sämmtliche poliklinischen Kranken auf das Vorhandensein von Rachitis, speciell von höheren Graden rachitischer Hühnerbrust, untersucht, und sodann festgestellt, wie viele von den mit einem Pectus carinatum Behafteten an Pneumonie erkrankten, wie viele von diesen starben.

Das Resultat dieser Untersuchung und Berechnung ist folgendes:

Morbillen 548	Rachitiker 37 — davon erkrankten an Pneumonie 21 = 56,76 Proc.
	Nichtrachitiker 511 — davon erkrankten an Pneumonie 105 = 20,55 Proc.
	von diesen 21 Kranken starben 14 = 66,66 Proc.
	von diesen 105 Kranken starben 34 = 32,38 Proc.

Aus diesen Zahlen darf man folgern: **die Wahrscheinlichkeit, an Pneumonie zu erkranken, ist für den rachitischen Masernkranken fast 3mal so gross, als für den nicht rachitischen; die Wahrscheinlichkeit, an dieser Pneumonie zu sterben, ist für den rachitischen Masernkranken doppelt so gross, als für den nicht rachitischen.**

2. Croupöse Pneumonie.

Die begrenzten, croupösen Pneumonien sind, im Gegensatz zu den catarrhalischen, ungemein seltene Begleiter der Masernerkrankung, wenn auch einzelne Epidemien Ausnahmen von dieser Regel zu bilden scheinen. So hatte Pott (1874) in Halle 13 Fälle lobärer croupöser Pneumonie (gegen 30 lobuläre catarrhalische), nur wenige von diesen Fällen zeigten jedoch den typischen Verlauf der genuinen croupösen Pneumonie.

In unserer Epidemie wurde unter den poliklinischen Kranken kein Fall von croupöser Pneumonie beobachtet. Dagegen findet sich diese Complication in dem Verzeichniss der in der ganzen Stadt Verstorbenen 4mal als Todesursache (nach Angabe des behandelnden Arztes) aufgeführt. 3 dieser Fälle starben im April, 1 im Juni. 1 Fall war ein Knabe, 5 Monate alt, die übrigen 3 waren Mädchen, 11, 13 bezw. 20 Monate alt.

3. Pleuritis.

Auch diese Complication ist nicht häufig, die exsudative Form ist seltener als die trocken-fibrinöse, und purulente Anhäufungen im Brustfellsack gehören zu den Ausnahmen.

Unter den poliklinischen Kranken kam die Brustfellentzündung 4mal vor: 1mal im Mai, 1mal im Juni, 2mal im Juli. Stets handelte es sich um Pleuritis sicca. 3 Fälle betrafen Mädchen. Die 4 Kinder waren alt 2 Jahre, 4 Jahre, 4$^{3}/_{4}$ Jahre und 7$^{1}/_{2}$ Jahre. 3 Kinder hatten neben der Pleuritis zugleich eine catarrhalische Pneumonie durchzumachen. Trotzdem starb von den 4 Kindern nur eines, nach 3tägiger Krankheitsdauer.

Ausser diesem poliklinischen Todesfall findet sich in der Liste sämmtlicher Maserntodten noch 2mal complicatorische Pleuritis als Todesursache verzeichnet: ein Mädchen von 8 Jahren 4 Monaten (Mai) und ein Knabe von 1 Jahr 7 Monaten (Juli), im letzteren Fall handelte es sich nach der ärztlichen Diagnose um eitrige Pleuritis.

4. Laryngitis.

Höhere Grade von Laryngitis, mit vollkommener Stimmlosigkeit und ausserordentlich häufigen, krampfhaften Hustenanfällen, kamen in unserer Epidemie als Complication auffallend häufig vor: im Febr./März 2 = 12,5 Proc., im April 7 = 6,86 Proc., im Mai 19 = 6,88 Proc., im Juni 15 = 12,61 Proc., im Juli 2 = 7,41 Proc., während der ganzen Epidemie 45 = 8,21 Proc. aller Masernfälle.

Diese 45 Fälle vertheilen sich auf 29 Knaben und 16 Mädchen, und auf die Altersklassen:

1. Lebensjahr . .	4 Fälle	8. Lebensjahr . .	1 Fall
2. „ . .	12 „	9. „ . .	— „
3. „ . .	4 „	10. „ . .	1 „
4. „ . .	8 „	11. „ . .	1 „
5. „ . .	6 „	12. „ . .	— „
6. „ . .	4 „	13. „ . .	1 „
7. „ . .	3 „		

Von diesen Fällen starben 2 an gleichzeitiger catarrhalischer Pneumonie und 1 an diphtheritischer Angina.

Ziemssen und Krabler beobachteten in Greifswald überaus häufig eine Coincidenz von Laryngitis, Tracheobronchitis und Pneumonie — von unseren 45 Laryngitisfällen waren nur 8 gleichzeitig pneumonisch erkrankt.

5. Croup.

Guersant, Rayer, West, Barthez und Rilliet, Fleischmann, Henoch sahen tödtlich endende Fälle von membranöser Laryngitis.

Von den Todesfällen unserer Epidemie waren 5 durch Kehlkopfcroup verursacht: 3 im Mai, 2 im Juni; 2 männlich, 2 Jahre 5 Monate, bezw. 2 Jahre 8 Monate alt, 3 weiblich, 1 Jahr 5 Monate, 3 Jahre 5 Monate, bezw. 7 Jahre 10 Monate alt.

Unter den poliklinischen Fällen wurde Croup nicht beobachtet.

6. Spasmus glottidis.

Der Stimmritzenkrampf kam unter den poliklinischen Masernkranken nicht vor, verursachte aber bei einem, in privatärztlicher Behandlung stehenden, 11 Monate alten Mädchen den Tod.

7. Epistaxis.

Prodromales Nasenbluten wurde in einigen Epidemien auffallend oft beobachtet: Rilliet constatirte diese Complication in der 1847er Genfer Epidemie bei dem 4. Theil, in der 1852er Epidemie sogar bei mehr als der Hälfte aller Masernfälle; in der Hagellocher Epidemie verzeichnet Pfeilsticker 25 Fälle prodromaler Epistaxis = 13 Proc., und 30 Fälle des Eruptionsstadiums = 16 Proc., zusammen also 29 Proc. aller Masernfälle. Nur wenige dieser Fälle erforderten indessen Blutstillung.

Wir hatten gegen Ende unserer Epidemie einen Fall abundanter Epistaxis bei einem 5jährigen Mädchen, das durch diese, während der ganzen Eruptionsdauer täglich recidivirenden, copiösen Blutverluste zeitweise dem Tode nahe gebracht wurde. Für die Annahme einer hämorrhagischen Diathese ergaben sich anamnestisch keine Anhaltspunkte.

8. Tuberculosis pulmonum.

Wie wir schon bei der Besprechung der Mortalitätsverhältnisse der Masern, S. 251, hervorgehoben haben, wird die Lungenschwindsucht als Nachkrankheit der Masern ungemein häufig beobachtet. Namentlich bei rachitischen, scrophulösen und anämischen Kindern folgt der Masernerkrankung oft Tuberculose. Von allen Eruptionskrankheiten, sagt Guersant (Dict. de méd., 1827, T. XVIII.), kenne ich keine, welche die Entwickelung der Tuberkeln mehr beschleunigt; so dass ich in Fällen, wo man über die Existenz dieser krankhaften Producte im Zweifel wäre, die Masern fast als Prüfstein betrachten und mich negativ aussprechen würde, wenn nach dieser Eruption das Individuum wieder völlig hergestellt wäre.

In unseren Statistiken, die mit dem Ende der Epidemie abschliessen, kommt diese grosse Bedeutung der Lungenschwindsucht natürlich nicht zum Ausdruck, da der grösste Theil der in Folge der Masernerkrankung tuberculös gewordenen Kinder erst lange nach Ablauf der Epidemie zu Grunde geht. Wir finden unter den 537 Maserntodesfällen 16mal Lungentuberculose als Todesursache angegeben: je 1mal im März und Mai, 2mal im Juni, 9mal im Juli und 3mal im August. 10 dieser Todesfälle kommen auf das männliche, 6 auf das weibliche Geschlecht. Dem Lebensalter nach entfallen 6 auf das 2., 2 auf das 3., 6 auf das 4. und je 1 Todesfall auf das 5. und 7. Lebensjahr. In einem dieser Fälle, der von der Poliklinik aus behandelt wurde, bildete ein, in Folge Durchbruchs einer Caverne entstandener Pneumothorax das terminale Symptom der Krankheit (Knabe, 1 Jahr 3 Monate alt).

In allen diesen Todesfällen bildet die Lungentuberculose indessen nicht eine secundäre Complication der Masern, sondern sie ist vielmehr die primäre Erkrankung, deren lethales Ende höchstens durch die Masereruption beschleunigt wurde. In wie vielen Fällen aber eine kurz vorhergegangene, noch latente tuberculöse Infection durch den Masernprocess erst manifest wurde, ferner, in wie vielen Fällen die Masernerkrankung, bezw. die durch sie veranlassten lentescirenden pneumonischen Complicationen den Boden präparirt haben für eine nachfolgende tuberculöse Infection, das entzieht sich der ziffermässigen Feststellung. Bollinger hatte indessen (Ziemssen, Klin. Vorträge) während der 1887er Masernepidemie wiederholt Gelegenheit, in den Leichen an Masern gestorbener Kinder Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen, namentlich der Lungenwurzel und des Mediastinums, nachzuweisen, obwohl die betreffenden Kinder angeblich vorher gesund und insbesondere nicht scrophulös gewesen waren. Die Maserninfection hatte die latente Tuberculose also manifest gemacht.

9. Acute allgemeine Miliartuberculose.

Acute Miliartuberculose wird im Anschluss an den Durchmaserungsprocess ungewöhnlich häufig beobachtet (Ziemssen und Krabler, Pott u. A.). Und zwar kommt die Miliartuberculose nach Bohn weniger oft vor als unmittelbare Folge einer Masernpneumonie, als vielmehr bei durchmaserten Kindern, die von pneumonischen Complicationen unbehelligt blieben. Man muss also annehmen, dass das Maserncontagium als solches, direct oder indirect, einen Reiz ausübt, welcher eine Dissemination des irgendwo im Körper deponirten tuberculösen Virus verursacht.

Wir sahen in den 6 poliklinischen Fällen acuter Miliartuberculose allerdings nur 2mal diese Complication im unmittelbaren Anschluss an die Maserndefervescenz sich entwickeln, in 4 Fällen trat die Miliartuberculose

erst einige Wochen nach Ablauf der Masernerkrankung, und zwar im Gefolge einer protrahirten catarrhalischen Pneumonie auf.

Diese 6 poliklinischen Fälle — 3 im Juni, je 1 im April, Mai und Juli — vertheilen sich auf 2 Knaben, im Alter von 2 Jahren bezw. 3 Jahren 1 Monat, und 4 Mädchen, im Alter von 2 Jahren, 2 Jahren 2 Monaten, 3 Jahren, bezw. 7 Jahren. Die Krankheitsdauer bis zum lethalen Ende betrug im Durchschnitt 13 Tage.

Als seltene Complication mag an dieser Stelle ein (privatärztlich behandelter) Fall von acuter Hodentuberculose erwähnt sein, die sich bei einem 3jährigen Kinde im unmittelbaren Anschluss an die Maserneruption entwickelt hatte; das Kind starb nach einigen Wochen an allgemeiner Miliartuberculose.

10. Pertussis.

Man hat aus der vielfach (Ranke, Voit, Spiess, Henoch) gefundenen Coincidenz von Masern- und Keuchhustenepidemien auf eine „Verwandtschaft" der beiden Contagien geschlossen, während jene Erscheinung gerade gegen eine solche Verwandtschaft spricht: verwandte Contagien verhalten sich zu einander wie die Kuh- und die Menschenpocke, d. h. die Durchseuchung mit dem einen Contagium macht bis zu einem gewissen Grade immun gegen das andere. Der Masernprocess dagegen scheint zur Erkrankung an Keuchhusten zu disponiren, und umgekehrt diese zur Maserninfection. Da die Eingangspforte für beide Contagien wohl in der Schleimhaut der oberen Luftwege zu vermuthen ist, so darf es nicht Wunder nehmen, dass die catarrhalisch aufgelockerte, ihres Epithels vielfach beraubte Respirationsschleimhaut des Masernkranken leicht dem Keuchhustenvirus, und umgekehrt die in gleicher Weise afficirte Respirationsschleimhaut des Keuchhustenkranken dem Maserngift Eintritt in die Lymph- und Blutbahn gewährt.

Barthez und Rilliet sahen öfter Pertussis post Morbillos, als Morbilli post Pertussim. Umgekehrt in unserer Epidemie: wir beobachteten unter den poliklinischen Fällen nur 3 Keuchhusteninfectionen im Anschluss an die Masernerkrankung, während 10 Masernkranke schon vorher mehr oder weniger lange an Keuchhusten litten.

Wie bei dem letzteren Verhältniss der beiden Infectionen der Keuchhusten durch die intercurrente Masernerkrankung beeinflusst wird, darüber differiren die Angaben. Mayr, Rilliet, Pott sahen die Keuchhustenparoxysmen während der Maserneruption gänzlich sistiren, während Königer, Unterberger u. A. dieselben nach Zahl und Intensität gesteigert fanden. In unseren (10) Fällen war nie eine Steigerung der Keuchhustenanfälle zu constatiren; durchweg waren nach Angabe der Mütter während der Maserneruption die Hustenanfälle milder und weniger zahlreich, und in 2 Fällen

blieben dieselben während der Dauer der Masernerkrankung gänzlich aus, um freilich mit dem Verschwinden des Exanthems in der alten Heftigkeit wieder einzusetzen.

5 von diesen Keuchhusten-Masernkranken starben später an secundären Complicationen (4 an Pneumonie, 1 an Meningitis), während die 3 Masern-Keuchhustenkranken sämmtlich genasen.

11. Stomatitis.

Die Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut in ihrer catarrhalischen, aphthösen und ulcerösen Form, dann die Entzündung der Zunge und des Zahnfleisches bilden seltene Complicationen der Masernerkrankung. Angaben über das Vorkommen der catarrhalischen Stomatitis finde ich von Weil, Thore, Dusével, Rilliet, Luzsinsky, über Aphthen von Hartmann, Nicola, Alsberg, Kassowitz, über Stomakake von Pank, über Glossitis von Rilliet, über Gingivitis von Dusével und Unterberger.

Unter den poliklinischen Kranken der Münchener Epidemie wurden 5 Fälle von Stomatitis ulcerosa und 2mal Aphthen beobachtet.

Wenn auch diese Entzündungen, und namentlich die einfachen, hyperämisch-catarrhalischen Formen derselben, im Allgemeinen keinen Einfluss auf den Verlauf der Masernerkrankung ausüben, so ist doch die Möglichkeit eines Ueberganges in ulcerös-gangränöse Processe (Noma!) stets vorhanden und bei der Prognose daher zu berücksichtigen.

12. Sohr (Soor).

Diese Mykose, von Mertens als Maserncomplication angeführt, wurde bei unseren Kranken 1mal gesehen: bei einem 4jährigen, congenital syphilitischen Knaben, der ausserdem noch eine Bronchopneumonie durchmachte und genas. In der Liste der Todesfälle finden wir 2mal Sohr als Complication angegeben: bei einem 1½jährigen und einem 2¾jährigen Mädchen. Todesursache war bei beiden Pneumonie.

13. Angina faucium.

Catarrhalische Gaumenentzündung wurde 4mal beobachtet, darunter 2mal mit Laryngitis combinirt. Alle 4 Fälle waren Knaben, die im Alter von 4, 4, 8 und 13 Jahren standen.

14. Diphtherie.

Unter den Todesfällen der 1887er Epidemie ist die Diphtherie 10mal als Complication, darunter 6mal als Todesursache verzeichnet. Die 10 Fälle

vertheilen sich auf 6 Knaben und 4 Mädchen. 3 Fälle standen im 3., 2 im 5. und je 1 im 1., 2., 4., 6. und 9. Lebensjahre. In 6 Fällen beschränkte sich die Diphtherie auf die Fauces, 2mal war ausserdem der Kehlkopf und 2mal Gaumen, Nase und Kehlkopf ergriffen. 4 Kranke überstanden die Diphtherie, erlagen dann aber einer anderen Complication, und zwar 3 der Bronchopneumonie, 1 der Basilarmeningitis.

Unter den poliklinischen Masernkranken kam die Diphtherie nur 2mal vor; der eine Fall (Mädchen von 1½ Jahren mit Diphth. fauc. et laryng.) verlief tödtlich nach 7tägiger Krankheitsdauer; der andere Fall (ebenfalls ein Mädchen, 5 Jahre alt) genas. Der letztere Fall war interessant dadurch, dass er zeigte, welche Widerstandskraft auch ein kindlicher Organismus den heftigsten Krankheitsattaquen entgegensetzen kann: das Kind hatte im Zeitraum von 2 Monaten (Januar bis März) Scharlach, Scharlachdiphtherie, Tracheotomie (in der Agonie ausgeführt!), dann, kaum genesen, Masern, Maserndiphtherie (Fauces und Unterlippe) und eine ausgedehnte Masernpneumonie durchzumachen und kam davon, während seine 3 jüngeren Schwestern der Maserninfection in wenigen Tagen erlagen.

15. Catarrh. (gastro)-intestinalis.

Die Intestinal- und Gastrointestinalcatarrhe bilden in manchen Epidemien überaus häufige Complicationen der Masern. Luzsinsky beobachtete dieselben im Kinderkrankeninstitut von Mariahilf in Wien in 10,20 Proc., Pott in Halle in 7,23 Proc., Unterberger in Petersburg in 13,33 Proc. aller Masernfälle. Hohe Erkrankungsziffern, nächst der Bronchopneumonie die höchsten, theilen auch Rilliet aus Genf, Fleischmann aus Wien und Henoch aus der 1862er Epidemie in Berlin mit. Reimer fand unter 51 Sectionen von Maserntodten 24mal acuten und 11mal chronischen Darmcatarrh.

Im Allgemeinen beobachtet man die intestinalen Complicationen am häufigsten in den heissen Sommermonaten, doch bleibt diese Regel nicht ohne Ausnahmen: Kapff beschreibt eine Epidemie im Oberamte Nürtingen (1836/37), in deren Beginn — im Winter — die Affectionen des Darmkanales auffallend vorherrschten, während die respiratorischen Complicationen mehr in den Hintergrund traten. Ruhrartige Diarrhöen und wirkliche Ruhr führten oft den Tod herbei oder verzögerten doch die Reconvalescenz. Ebenso beobachtete Hannon in der 1850/51er Epidemie in Brüssel gerade in der kalten Jahreszeit zahlreiche intestinale Complicationen, in einer oft bedenklichen Form.

Gewöhnlich setzen diese Affectionen des Verdauungstractus schon im prodromalen Stadium oder doch gleich nach Ausbruch des Exanthems ein,

seltener erst in der Rückbildungsperiode, doch sind gerade die letzteren Fälle oft die gefährlichsten.

Meist handelt es sich um jüngere Kinder, namentlich disponirt (Walz) die Dentitionsperiode, in der ja auch sonst die Intestinalcatarrhe nicht selten sind.

Im Allgemeinen ist der lethale Ausgang nicht häufig. Nur Säuglinge erliegen oft, ältere Kinder in der Regel nur, wenn der durch den Darmcatarrh geschwächte Körper noch weitere Complicationen (Bronchitiden!) durchmachen soll; gerade diese Combination, Darmcatarrh und Pneumonie, wird aber in den Masernepidemien oft beobachtet.

In der Münchener Epidemie traten die intestinalen gegen die im Vordergrunde stehenden respiratorischen Complicationen ganz zurück. Von den 548 poliklinischen Masernfällen erkrankten nur 10 = 1,82 Proc. an Darmcatarrh bezw. Magendarmcatarrh; unter den 537 Todesfällen der ganzen Stadt ist diese Complication allerdings 19mal = 3,54 Proc. verzeichnet, doch bildete dieselbe nur 8mal die eigentliche Todesursache.

Von den 10 poliklinischen Fällen fielen 1 in den April, 2 in den Mai, 4 in den Juni und 3 in den Juli; von den 19 Todesfällen der ganzen Stadt ereigneten sich 1 im April, 3 im Mai, 8 im Juni, 4 im Juli und 3 im August. In Procenten umgerechnet, erkrankten von den poliklinischen Masernkindern im Februar/April 0,85, im Mai 0,72, im Juni 3,36, im Juli/August 8,57 Proc. an Darmaffectionen. Wir sehen also auch in unserer Epidemie mit dem Eintritt des Sommers eine beträchtliche Mehrung der intestinalen Complicationen. Noch deutlicher tritt dieselbe bei den Todesfallziffern hervor: von den Todesfällen im Februar/April waren 1,11, im Mai 1,58, im Juni 4,94, im Juli 5,19 und im August 16,66 Proc. (letztere Ziffer basirt allerdings auf kleinen Grundzahlen) mit Darmleiden complicirt.

Die 10 poliklinischen Fälle trafen auf 6 Knaben und 4 Mädchen. Je 3 standen im 1. und 2., je 1 im 4., 6., 7. und 12. Lebensjahre. 6mal handelte es sich um acuten, 1mal um chronischen Darmcatarrh und 3mal um acuten Magen- und Darmcatarrh. Den Tod verursachte diese Complication in keinem unserer Fälle; jedoch starb eines der Kinder (Knabe, 10 Monate), nachdem der Darmcatarrh schon beseitigt war, an secundärer Pneumonie am 18. Krankheitstage.

Die 19 mit Magendarmaffectionen complicirten Todesfälle der ganzen Stadt vertheilen sich auf 9 Knaben und 10 Mädchen. 11 standen im 1., 4 im 2. Lebensjahre (zusammen 15 = 79 Proc. innerhalb der ersten Dentitionsperiode), 3 im 3. und 1 im 4. Lebensjahre. Nur in 8 Fällen bildete die Darmaffection die einzige Complication und ist als Todesursache verzeichnet; diese 8 Fälle standen sämmtlich innerhalb des Dentitionsalters.

Von den 11 übrigen Todesfällen waren 10 durch Pneumonie, 1 durch Meningitis verursacht.

16. Nephritis.

So häufig die acute parenchymatöse Nephritis im Gefolge der Scharlachintoxication auftritt, so selten ist sie bei den Masern. Bohn sah Masernnephritis unter vielen Hundert Masernkranken nur 3mal, Henoch ebenfalls nur vereinzelte Fälle. Doch scheinen auch bezüglich dieser Complication Verschiedenheiten bei den einzelnen Epidemien zu herrschen: Reimer fand unter seinen 51 Masernsectionen (im Nikolai-Kinderhospital in Petersburg) nicht weniger als 12mal parenchymatöse Entzündung und 5mal amyloide Degeneration der Nieren.

Angaben über Masernnephritis finde ich, ausser bei den von Thomas (Ziemssen's Handbuch II) zusammengestellten Autoren, noch von Rilliet, Kassowitz und Unterberger, sowie von Baginsky (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, V. Aufl., S. 160).

Einfache Albuminurie soll nach Mettenheimer in manchen Epidemien häufig vorkommen.

Wir sahen in der 1887er Epidemie unter den poliklinischen Fällen kein einziges Mal Nephritis. In der Liste der Maserntodesfälle ist Nephritis jedoch 4mal als Complication verzeichnet, darunter 2mal mit Pneumonie combinirt. Alle 4 Fälle standen in privatärztlicher Behandlung und betrafen 3 Knaben im Alter von 2½ Jahren, 4 Jahren und 8 Jahren, und 1 Mädchen im Alter von 1 Jahr. 3 Fälle starben im Mai, 1 im Juni.

17. Convulsionen.

Eclampsie, oder richtiger Convulsionen — um jene Bezeichnung ausschliesslich für die nicht durch eine primäre, locale oder allgemeine Erkrankung bedingten, sondern durch physiologische Vorgänge (Zahndurchbruch, Geburt) reflectorisch verursachten Krämpfe zu reserviren — kommen bei der morbillösen Infection nicht häufig vor. Ich finde Mittheilungen über diese Complication, ausser bei den von Thomas (a. a. O.) citirten Autoren, noch von Rilliet, Kapff, Hannon und Fleischmann. Am häufigsten trifft man Convulsionen noch bei zahnenden Kindern, bei denen sie auch die Prognose der Masernerkrankung wesentlich verschlechtert, wie schon J. Frank angibt: „Spasmi sive convulsiones eruptionem (sc. morbillorum) praecedentes, inprimis sub dentitione magnum periculum protendunt.“ (Praxeos medicinae universae praecepta, de morbillis.)

Bei den Todesfällen unserer Epidemie sind 22mal (darunter 6mal combinirt mit Pneumonie) Convulsionen als Complication verzeichnet, 10mal bei

Knaben, 12mal bei Mädchen. 13 Fälle standen im 1., 8 im 2. und 1 im 4. Lebensjahre. Wie viele von diesen Fällen durch das Infectionsfieber bedingt, und nicht Dentitionseclampsien waren, entzieht sich der Feststellung.

Wir sahen unter den poliklinischen Masernkranken nur 1mal Convulsionen, und zwar bei einem 8jährigen Mädchen, das während des Prodromalstadiums wiederholt heftige Convulsionen mit Delirien und nachfolgendem Coma hatte. Welcher Reiz in diesem Falle die Convulsionen auslöste — das Kind war bis dahin gesund, der Masernverlauf uncomplicirt, das Fieber nicht ungebührlich hoch — blieb unaufgeklärt. (Reizung der sensiblen Hautnerven durch die Exanthembildung?). Mit dem vollendeten Exanthemausbruch hörten die Krämpfe auf.

18. Aphasie.

Gänzlicher oder theilweiser Verlust der Sprache als Folge der Masernerkrankung ist ungemein selten. Ich finde in der Literatur nur 3 Fälle beschrieben, die hier in extenso wiedergegeben sein mögen.

Der erste Fall ist von Schepers in der Berl. klin. Wochenschrift (IX, 43) veröffentlicht und betrifft ein 8jähriges Mädchen, das während des (im Uebrigen sehr leicht verlaufenen) Eruptionsstadiums in — 3 Tage dauerndes — Coma fiel. Nach dem Erwachen atactische Aphasie, mit partieller Amnesie (besonders für Rechnen), und Coordinationsstörungen in den Bewegungen der Extremitäten. In kurzer Zeit vollkommene Heilung.

Calmeil (Malad. inflam. du cerveau. Par. 59, II, S. 411) beschreibt den zweiten Fall: Gesunder Knabe (Alter?) bekam im Stadium decrementi heftige Krämpfe mit längerem Coma, aus dem er taub, blind und stumm erwachte. Nach 14 Tagen kehrt das Gehör zurück, nach 1 Jahr lernt er einige Worte sprechen, bleibt aber blind, wird epileptisch und rechts hemiplegisch. Bis zum 13. Jahre tiefster Blödsinn. Tod im 22. Jahre. Keine Autopsie. Wahrscheinlich Sklerose und Atrophie der ganzen linken Hemisphäre als Ausgang encephalitischer Processe, die durch die Maserninfection verursacht waren.

Dieser zweite Fall ist auch bei Griesinger (Path. u. Ther. der psych. Krankheiten, S. 365) erwähnt, und beide Fälle sind in einem Aufsatz von Albrecht Clarus „Ueber Aphasie bei Kindern" (Jahrb. f. Kinderheilkunde) citirt.

Den dritten Fall theilt Albert Schwarz im Deutschen Archiv f. klin. Med., XX., mit: Kind (Geschlecht?), 3 Jahre alt, bekommt auf der Höhe des Fiebers Convulsionen. Am 18. Tage nach Beginn der Erkrankung Aphasie und Lähmung der Streckmuskulatur des rechten Armes. Nach wenigen Wochen beginnt die Heilung, sowohl der Sprachstörung als der Muskellähmung.

Wir beobachteten gegen Ende unserer Epidemie einen Fall von amnestischer Aphasie bei einem 5jährigen Mädchen, das uncomplicirte, aber hoch fieberhafte Masern (Delirien) durchgemacht hatte, nach deren Ablauf sich zeigte, dass das Kind seinen ganzen Sprachschatz bis auf wenige Worte eingebüsst hatte. Das Kind verstand alle Fragen, hatte aber für die Ant-

wort nur Zeichen und Geberden, keine Worte zur Verfügung; die Erinnerungsbilder der Wörter waren ausgelöscht, während sich im Uebrigen keine Defecte im Erinnerungsvermögen zeigten. Im Laufe der nächsten Wochen lernte das Kind allmälig wieder sprechen, und nach einigen Monaten war das Sprachvermögen völlig wieder hergestellt.

Dieser Verlust des auditiven Gedächtnisses ist übrigens bei jüngeren Kindern nichts seltenes: Kinder, die noch nicht lange sprechen und deren Wortschatz noch ein beschränkter ist, vergessen diesen während einer intercurrenten fieberhaften Krankheit oft gänzlich, so dass sie nach deren Ablauf das Sprechen wieder ab ovo lernen müssen.

19. Meningitis.

Während die entzündlichen Processe in der Substanz des Gehirnes bei den Masern extrem selten vorkommen — Thomas (l. c.) führt nur 2 Beobachter, Hannon und Rilliet, an, denen Calmeil mit dem im vorigen Abschnitt citirten Fall als dritter anzureihen wäre — werden Entzündungen der (weichen) Hirnhaut als Maserncomplicationen viel häufiger gefunden. Thomas citirt 9 Autoren, die die einfache, metastatische Leptomeningitis, und 6, die acuten Hydrocephalus als Folge der Masernerkrankung beschrieben haben; Fälle tuberculöser Meningitis theilen nur Monti und Mayr, Spinalmeningitiden Franque und Rilliet, und Hirnsinusthrombosen Faye und Routh mit. Einen Fall von Meningitis bei einem 2jährigen Mädchen, die ihren Sitz nicht in der Pia, sondern an der freien Fläche der Arachnoidea hatte, erzählt Constant (aus Guersant's Klinik im Hôpital des enfants malades, Paris 1836).

In der Münchener Epidemie waren 5 (poliklinische) Masernerkrankungen mit Meningitis complicirt: 4 Knaben im Alter von 2 Jahren, 2 Jahren 5 Monaten, 3 Jahren und 4 Jahren 11 Monaten, 1 Mädchen, 1½ Jahre alt. Alle Fälle verliefen tödtlich. 3mal handelte es sich um einfache, 2mal um tuberculöse Meningitis; die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug bei jenen 9, bei diesen 15 Tage. 3 Fälle boten zugleich die Symptome einer catarrhalischen Pneumonie dar, 1 Fall litt vor der Masernerkrankung an Keuchhusten.

Die Liste sämmtlicher Maserntodten verzeichnet ausser diesen 5 poliklinischen Todesfällen noch weitere 11 Fälle, in denen Meningitis die Todesursache gebildet hatte. 6 Knaben im Alter von 2 Monaten, 8 Monaten, 1¼ Jahren, 3 Jahren, 7 Jahren 11 Monaten und 8 Jahren 2 Monaten, und 5 Mädchen im Alter von 8 Monaten, 1 Jahr 5 Monaten, 1 Jahr 11 Monaten, 4 Jahren 2 Monaten und 10 Jahren 11 Monaten, erlagen dieser Complication. 5mal ist einfache, 6mal tuberculöse Meningitis angegeben. 3 Fälle

waren ausserdem noch mit Pneumonie, je einer mit Diphtherie und Cat. intest. complicirt.

Endlich ist in einem Fall (Mädchen von 1 Jahr 9 Monaten), der mit Noma vulvae complicirt war, Sinusthrombose als letzte Todesursache angegeben.

20. Augenaffectionen.

Obwohl kaum eine Masernerkrankung ohne catarrhalische Bindehautentzündung vorkommt, so sind die phlyktänulären und blennorrhoischen Formen dieser Entzündung doch nicht häufig. Am ersten trifft man diese, sowie die Entzündungen der Horn- und Regenbogenhaut noch bei scrophulösen, und namentlich bei früher schon augenkranken Kindern. Die schwersten Formen purulenter Ophthalmien, die zum Verlust des Auges führen, werden sehr selten beobachtet — Heyfelder und Rilliet sahen solche Fälle.

Wir sahen in der 1887er Epidemie bei 15 unserer Kranken intensivere Augenaffectionen, und zwar doppelt so viel Fälle bei Mädchen als bei Knaben. Je 4 Kinder litten an Blepharitis, an Conjunctivitis phlyctaenulosa, an Conjunctivitis blennorrhoica, 1 an der sehr seltenen croupösen Bindehautentzündung (8 Monate alter, scrophulöser und rachitischer Knabe), 2 an Ulcus corneae. Die meisten dieser Kinder waren rachitisch oder scrophulös.

21. Ohraffectionen.

Entzündungen des Gehörorgans kommen nach Masern vor als Otitis externa, media und intima. Die häufigste und wichtigste ist die Otitis media, die per continuitatem aus der Salpingitis entsteht. Da die Ursache der letzteren, die Pharyngitis, bei Masern weit seltener ist als beim Scharlach, so ist auch die Otitis media morbillosa weit seltener als die Otitis media scarlatinosa. Kramer führt unter 2000 Fällen 113mal Scharlach, dagegen nur 61mal Masern als ätiologisches Moment an.

Der Uebergang der catarrhalischen Otitis media in die suppurative Form kommt bei scrophulösen Masernkranken viel häufiger vor als bei constitutionell gesunden. Unterberger sah unter 240 Masernkranken 30mal Otitis med. purulenta; $^{3}/_{4}$ dieser Kinder waren scrophulös.

In der 1887er Epidemie wurde unter den poliklinischen Fällen nur 2mal Otitis med. catarrhalis beobachtet, beide Fälle waren ohne besondere Eigenthümlichkeiten. Unter den Todesfällen finde ich 1mal Otitis media und 1mal Otitis intima als Complication verzeichnet, letztere bei einem $1^{1}/_{2}$jährigen Knaben.

22. Haut-, Drüsen- und Knochenaffectionen.

Bei einem 7jährigen Knaben sahen wir, gleichzeitig mit dem Masernausschlag, eine über die Brust und die oberen Extremitäten sich erstreckende Urticaria. Ich finde in der Literatur die gleiche Combination erwähnt von Salzmann (von Thomas angezweifelt) und von Lévy. — Varicellen sind in der Liste der Todesfälle 1mal als Complication verzeichnet (11 Monate alter Knabe); wir beobachteten bei einem 6jährigen Mädchen primäre Varicellen, in deren Ablaufstadium der Masernausschlag sich entwickelte, ohne dass die Efflorescenzen der beiden Krankheiten sich gegenseitig beeinflussten. Fälle synchroner Varicellen- und Masernerkrankung erwähnen Alsberg, Fleischmann, Lévy und Pott.

Drüsenschwellungen und -Vereiterungen infolge der Masernerkrankung sahen wir 3mal, 2 Kinder hatten submaxillare, das 3. Abscesse in verschiedenen Regionen. Angaben über diese Complication finde ich von Gregory, Rilliet, Unterberger und Karg.

3 (scrophulöse) Kinder bekamen nach Ablauf der Masern fungöse Knochenentzündungen (Caries); unter den Todesfällen ist ein 1 Jahr 9 Monate altes Mädchen mit Nekrosis oss. pelv. aufgeführt. Caries als Maserncomplication ist von Seidl, chron. Periostitis von Niemeyer mitgetheilt.

23. Noma.

Diese Complication war während der 1887er Epidemie verhältnissmässig häufig zu beobachten. Von der Poliklinik aus wurden 6, im Hauner'schen Spital [1]) 7 Nomafälle behandelt.

In den poliklinischen Fällen — 2 im April, 4 im Mai — handelte es sich stets um Noma vulvae. Die Mädchen waren alt 2 Jahre, 2 Jahre, 3 Jahre, 3 Jahre, 4½ Jahre, 7 Jahre; alle gehörten den ärmeren Klassen an. 2 wohnten im Stadtbezirk IX, 4 im Stadtbezirk XIX. Obwohl 2 Fälle noch catarrhalische Pneumonie durchzumachen hatten, so starb doch kein einziges von den 6 Kindern.

Unter den Todesfällen der ganzen Stadt ist 2mal Noma vulvae und 2mal Noma (oris) verzeichnet; in dem einen Fall von Noma vulvae wurde der Tod durch eine Hirnsinusthrombose (cf. unter XII, 19) herbeigeführt. 1 Todesfall ereignete sich im Mai, 2 im Juni und 1 im Juli. Die 4 Kinder — 1 Knabe, 3 Mädchen — waren alt 1 Jahr 10 Monate, 3 Jahre 2 Monate,

---

[1]) Nach einem von Ranke auf dem Congress deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden 1887 gehaltenen Vortrage.

4 Jahre und 4 Jahre 2 Monate und entstammten den Stadtbezirken VIII, X, XIII und XVIII, ihre Eltern gehörten der Arbeiterbevölkerung an.

In den von Ranke erwähnten (7) Fällen hatte die Noma 4mal ihren Sitz an der Vulva und dem Anus, 2mal an der Wange und 1mal an diversen Körperstellen.

Alle unsere Nomakranken gehörten, wie gesagt, dem Proletariat an. Die als ätiologisches Moment vielfach angeführten ungünstigen Wohnungsverhältnisse, schlecht gelüftete, unreinlich gehaltene, überfüllte Räume, können daher in unseren Fällen wirksam gewesen sein. Auch mangelhafte Ernährung mag durch die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit eine Rolle gespielt haben. Besondere Constitutionsanomalien, Scrophulose, Rachitis, sind dagegen in keinem unserer Fälle notirt.

Bemerkenswerth ist das bedeutende Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes (in der Poliklinik nur Mädchenerkrankungen, unter den Todesfällen der Stadt 3/4 Mädchen). Heine erklärt diese Prädisposition der Mädchen aus ihrer schwächeren und laxeren Constitution.

Bei Säuglingen kommt die Noma nur vereinzelt vor, höchst selten bei Neugeborenen (Billard); nach dem 12. Lebensjahre ist sie ebenfalls selten. Die häufigsten Erkrankungen treffen auf das 3.—7. Lebensjahr. In diesem Alter standen auch die meisten unserer Kranken.

Die ersten Symptome der Gangrän zeigten sich in unseren Fällen am 5.—8. Tage nach dem Ausbruch des Exanthems (während Barthez und Rilliet den Beginn erst zwischen dem 13. und 30. Tage sahen).

Wenn auch die poliklinischen Nomafälle sämmtlich aus den 2 westlichen Stadtbezirken IX und XIX stammten, so waren doch die Nomatodesfälle, ebenso wie die von Ranke beobachteten Nomafälle über die ganze Stadt zerstreut; begrenzte Krankheitsheerde, die für eine Contagiosität der Noma sprechen könnten, liessen sich nicht feststellen.

Mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit wurde unter den poliklinischen Masernkranken keine Noma mehr gesehen, die 6 Fälle liegen zwischen dem 9. April und dem 9. Mai.

24. Primäre Complicationen.

Es gibt keine Krankheit, die gegen die Masernansteckung schützt. Dagegen sollen (nach Mayr) Epilepsie, Veitstanz, Lähmungen die Disposition etwas vermindern, acute Krankheiten — Erysipel (Weisse), Typhus u. A. — den Ausbruch verzögern. Auf gelähmten Gliedmassen kommt es zuweilen zu keinem Ausbruch des Exanthems (Hebra).

Umgekehrt werden auch die primären Affectionen durch die Masern-

eruption beeinflusst; gewöhnlich im Sinne einer Steigerung, manchmal aber auch im Sinne einer Besserung und Heilung.

Rilliet, Taupin, Guersant, Rayer (nach Thomas) sahen chronische Hautkrankheiten unter dem Einfluss des Masernprocesses heilen; Siegel sah bei Impetigo, Acne rosacea und einer 18jährigen Psoriasis auffallende Besserung. Heilung von Epilepsie, Chorea, Incontinentia urinae beobachteten Barthez und Rilliet; Constant publicirte aus Guersant's Klinik die durch Masern bewirkte Heilung eines 11jährigen Mädchens mit epilepsieartigen Zuständen sowie die Heilung eines 5jährigen Knaben mit Contracturen der unteren Gliedmassen. Auch chronische Coxitis besserte sich erheblich während der Masernerkrankung (Rilliet).

Im Folgenden sind unsere Beobachtungen aus der 1887er Epidemie bezüglich des Verhaltens der Masernerkrankung zu primären Affectionen mitgetheilt.

Epilepsie (Knabe, 5 Jahre): beeinflusste weder den Masernverlauf, noch wurde jene durch die Masern gebessert.

Lähmung (Knabe von 3 Jahren, mit Spondylarthrokake und consecutiver Parese der unteren Extremitäten): Exanthem auch auf den gelähmten Theilen.

Scabies (Mädchen, 4 Jahre): wurde nicht beeinflusst.

Lues congenita (Knabe, 4 Jahre, Mädchen, 1½ Jahre): nicht beeinflusst.

Ichthyosis (Knabe, 1 Jahr 8 Monate): wurde durch das (normale) Exanthem bedeutend gebessert.

Eczema chron. (Mädchen, 1 Jahr 1 Monat, Mädchen, 1 Jahr 3 Monate, Mädchen, 3 Jahre): eher eine Verschlimmerung.

Impetigo capitis (Knabe, 1½ Jahre): keine wesentliche Aenderung.

Furunculose (Knabe, 1 Jahr): wurde deutlich gebessert.

Varicellen (Mädchen, 6 Jahre) im Ablaufstadium: ohne gegenseitige Beeinflussung (unter XII, 22 schon erwähnt).

Leukorrhöe (Mädchen, 2 Jahre): keine Aenderung.

Coxitis (Knabe, 4 Jahre): keine Aenderung.

Die Beeinflussung des Masernverlaufs durch primäre Rachitis ist schon bei der Besprechung der catarrhalischen Pneumonie (XII, 1) erörtert worden.

Die wichtigeren, allgemeineren Schlussfolgerungen, die wir aus unseren Untersuchungen und Berechnungen, theils den Ergebnissen fremder Untersuchungen widersprechend, theils dieselben bestätigend oder ziffermässig ergänzend, haben ziehen können, mögen hier, am Schlusse unserer Arbeit, noch einmal in kurzen Thesen recapitulirt werden.

1. Eine Periodicität der Masernepidemien, mit wirklich *constanten Intervallen, der Art, dass man von einem „Gesetz" der Periodicität reden dürfte, gibt es nicht.*

2. Zur Entstehung einer Masernepidemie ist die Einschleppung des Contagiums und das Vorhandensein undurchseuchten Menschenmateriales erforderlich. Mit der Zunahme des Verkehrs und dem Anwachsen der Bevölkerung werden die Epidemienintervalle daher kleiner.

3. Ausserdem hängt die epidemische Ausbreitung der Masern noch ab von der Coincidenz zur Zeit noch unaufgeklärter, nach Jahreszeiten differenter Hilfsursachen. Ob die wärmeren Jahreszeiten direct, durch die höheren Temperaturen, oder indirect, durch die Verdünnung des Contagiums infolge besserer Ventilation der Wohnräume, ihren vermindernden Einfluss auf die Masernmorbilität ausüben, bleibt dahingestellt.

4. Die Masernsterblichkeit hat in München, nach 20jährigem Durchschnitt, 2 Maxima: ein kleineres im December und ein bedeutend höheres im Mai und Juni.

5. Die Münchener Masernmortalität, in der ersten und noch mehr in der zweiten Hälfte der 80er Jahre fast in dreifacher Höhe der für die 70er Jahre ermittelten Werthe, ist in den 90er Jahren wiederum bedeutend zurückgegangen.

6. Eine Immunität gegen die Maserninfection besteht für keine Altersklasse, eine verminderte Disposition dagegen für das Säuglingsalter.

7. Fast die ganze Mortalität liegt im 1. Lebensjahrfünft; das 1. und 2. Lebensjahr sind in München an der (absoluten) Mortalität annähernd in gleicher Höhe betheiligt.

8. Die relative Mortalität ist in München für das 1. Lebensjahr 55mal, für das 2.—5. Lebensjahr 12mal so hoch als für die jenseits des 5. Jahres stehenden Altersgruppen.

9. Trotzdem infolge der Verkürzung der Epidemienintervalle das durchschnittliche Morbilitätsalter niedriger geworden ist, hat eine Herabsetzung des Durchschnittsalters der Mortalität in München nicht stattgefunden.

10. An der Masernmorbilität wie an der Mortalität betheiligen sich in München beide Geschlechter in gleichem Grade.

11. Die absolute wie die relative Masernsterblichkeit zeigt in München in den einzelnen Stadttheilen constant erhebliche Differenzen. Sie fällt und steigt mit der Geburtenziffer. Der Grund für die grössere Lethalität in den kinderreichen äusseren Stadttheilen darf in der mangelhaften Pflege und Ernährung vermuthet werden.

12. Primäre Rachitis thoracica verdreifacht die Disposition der Masernkranken zu catarrhalischer Pneumonie und verdoppelt die Gefährlichkeit dieser Complication.

Literatur.

1. Rhazes (Abu Bekr el-Râzi, geb. 850 zu Raj in Chorasân): De variolis et morbillis liber (Orig. arab.). Herausgegeben v. Channing. London 1766. Unterschied als der Erste Blattern u. Masern. Von Rhazes rührt die unter den Laien heute noch verbreitete Ansicht vom „Zurücktreten“ des Ausschlages her.

2. Thomas Sydenham beschrieb die Londoner Masernepidemien von 1664—70; er war der Erste, der Masern und Scharlach unterschied (Opera omnia. Herausgegeben von Kühn. Leipzig 1827).

3. Constant, Uebersicht d. Klinik Guersant's im Hôpital des enfants malades in Paris, während der Monate April, Mai, Juni 1834. Referat: Schm. Jahrbücher. 6. 1835.

4. Heyfelder, Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen während 1835. Schm. Jahrb. 11. 1836.

5. Constant, Bericht aus Guersant's Klinik 1836. Schm. Jahrb. 15. 1837.

6. Maxim. Heine, Meteorolog.-medic. Bericht aus St. Petersburg über das Jahr 1836. Schm. Jahrb. 17. 1838.

7. Heyfelder, Studien im Gebiete der Heilwissenschaft 1839. Ref.: Schmidt's Jahrb. 24. 1839.

8. Kapff-Neckarthailfingen, Die letzte (1836/37) Masernepidemie im Oberamte Nürtingen u. d. benachbarten Orten. Schm. Jahrb. 26. 1840.

9. Eduard Pank, Prakt. Bemerkungen über d. Masern. (Beschreibt eine Epidemie im Alexandrinen-Waisenhaus zu Moskau). Journal für Kinderkrankh. 4. 1845.

10. P. L. Panum, Beobachtungen über d. Masern-Contagium. (Aus der für d. Masernforschung so ergebnissreichen 1846er Epidemie auf d. Faröern.) Virchow's Archiv. 1. 1847.

11. Lévy, Ueber d. Masern d. Erwachsenen. Gaz. méd. de Paris. Nr. 19, 20 u. 22, 1847. — Schm. Jahrb. 57. 1848. (Epidemie unter den Soldaten der Garnison Metz).

12. F. Rilliet, Mémoire sur l'épidémie de rougeole, qui a regné à Génève dans les premiers mois de l'année 1847. Gaz. méd. de Paris. Nr. 2, 3, 6 u. 8, 1848. — Schm. Jahrb. 60. 1848.

13. Roeser (Bartenstein), Bemerkungen über aufeinander folgende Epidemien von Morbillen, Bronchopneumonie, Tussis convuls. unter den Kindern, mit einigen Bemerkungen über Gastromalacia. Virchow's Archiv. — Schm. Jahrb. 62. 1849.

14. Hannon, Ueber eine Masernepidemie, welche vom October 1850 bis Januar 1851 in Brüssel und Umgebung herrschte. Presse méd. — Schm. Jahrb. 70. 1851.

15. John Brown, Ueber eine Masernepidemie, welche 1854 in Leith in Schottland geherrscht hat. Edinb. Monthly Journ. of Medic. April—Mai 1855. — Journal f. Kinderkrankh. 25. 1855.

16. Karg, Ueber eine Masernepidemie im Wiener Waisenhaus. Februar 1855. Wiener Wochenblatt. — Schm. Jahrb. 88. 1855.

17. J. E. Polack, Ueber Morbillen in Teheran u. Umgegend. Wochenblatt d. Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien 1857. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1859. (Verf. sah tödtlichen Ausgang nur durch Noma.)

18. Löschner, Ueber das Verhältniss d. Exantheme i. d. versch. Jahreszeiten. Journ. f. Kinderkrankh. 1856. — Jahrb. f. Kinderheilkunde 1858.

19. Hauner, Therapeutisches aus dem Kinderspitale zu München. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1859.

20. A. Brünniche, Ueber die Masernerkrankungen im Kinderspital zu Kopenhagen. Journ. f. Kinderkrankh. 1859.

21. Luzsinsky, Jahresbericht des öff. Kinderkrankeninstitutes von Mariahilf in Wien. Journ. f. Kinderkrankh. 1859.

22. Salzmann, Zur Statistik der Masern u. des Scharlachs. Württemberg. med. Correspondenzbl. 1860.

23. F. Kellner, Med. Jahresbericht aus Frankfurt a./M. (Epidemie von 1857/58.) Schm. Jahrb. 112. 1861.

24. Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit bes. Berücksichtigung d. dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Archiv. 21. 1861.

25. Hugo Siegel, Beobachtungen über Masern (aus d. Leipziger Jakobsspital). Wagner's Archiv d. Heilkunde. 2. 1861.

26. H. Ploss (Leipzig), Statistische Untersuchungen über die Kindersterblichkeit. Schm. Jahrb. 112. 1861. — Jahrb. f. Kinderheilkunde. 5. 1862.

27. Ziemssen u. Krabler, Klin. Beobachtungen über d. Masern u. ihre Complicationen (1861er Masernepidemie in Greifswald betr.) Greifsw. med. Beitr. 1. 1863.

28. Pfeilsticker, Beiträge zur Pathologie d. Masern mit bes. Berücksichtigung d. statist. Verhältnisse. Tüb. 1863. (Hagellocher Epidemie im Winter 1861 betr.)

29. Arthur Geissler, Statistik einer Masernepidemie in Meerane. Zeitschr. f. Med. von Küchenmeister. — Jahrb. f. Kinderheilkunde 6. 1863.

30. Bierbaum (Dorsten), Erlebnisse aus d. Kinderpraxis. Journ. f. Kinderkrankh. 42. 1864.

31. Seitz, Vortrag in München, über die 1864er Münchener Masernepidemie. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 11. 1864.

32. Angelo Barbieri, Beschreibung d. Masernepidemie in Landriano, Januar bis Mai 1864. Gazz. Lomb. 32. 1864. — Schm. Jahrb. 137. 1868.

33. Monti, Beiträge zur Pathologie der Masern. (Aus d. St. Anna-Kinderspital in Wien.) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 7. 1865.

34. Bartscher, Bericht über eine Masernepidemie in Osnabrück. Journ. f. Kinderkrankh. 47. 1866.

35. Förster, Ueber Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr u. dem Verlaufe gewisser Epidemien. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1. 1868. (Beruht auf den Zahlen der Dresdener Kinderheilanstalt.)

36. Ranke, Epidemiolog. Skizzen aus München. Jahrb. f. Kinderheilkde. N. F. 2. 1869. (Basirt auf dem Material von 1859—1868.)

37. Schiefferdecker, Ueber den Einfluss der acuten Hautausschläge auf d. Kindersterblichkeit. (Königsberger Material von 1857—1868.) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870.

38. Fleischmann, Morbilität, Mortalität und Periodicität d. acuten contagiösen Exantheme. (Aus dem St. Joseph-Kinderspital in Wien.) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870.

39. Fr. Voit, Epidemiologisches aus d. Würzburger Kinderklinik. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1872.

40. Kassowitz, Ueber einige seltene Vorkommnisse bei Masern. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie 1874. — Jahrb. f. Kinderheilkunde 1875. (Betr. die Epidemie in Wien im Winter 1874.)

41. Orth, Epidemiolog. Skizzen aus München 1876. (1868—1875.)

42. Reimer, Casuistische u. path.-anat. Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1877.

43. S. Unterberger, Zur Kenntniss der Masern u. des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1878. (Nikolai-Kinderhospital in Petersburg.)

44. Madsen, Bericht über die Faröerepidemie von 1875. Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1878.

45. Albert Alsberg, Beiträge zur Kenntniss der Masern. Archiv für Kinderheilkunde. 1. 1880. (Verwerthet das Material der Heidelberger Poliklinik.)

46. Vippo Bendz, berichtet über die Masern in Kopenhagen. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 34, 1880. — Archiv f. Kinderheilkunde. 2. 1880.

47. Rich. Pott, Ein Beitrag zur Masernstatistik. (Epidemie in Halle, im Spätsommer 1874, nur poliklin. Material.) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1880.

48. H. Courtenay, Die Gesetze der Masernmortalität. Med. Times and Gaz. — Jahrb. f. Kinderheilkunde 1881.

49. v. Nymann, Bericht aus d. kaiserl. Erziehungsanstalt Smolna in Petersburg. Referat v. Baginsky im Jahrb. d. prakt. Med. von Börner 1880.

50. Geissler, Einige Bemerkungen über d. period. Schwankungen d. wichtigsten Krankheiten. (Berücksichtigt Bayerns Mortalitätsstatistik von 1840 an.) Schm. Jahrb. 188. 1880.

51. Warschauer, Vortrag in der pädiatr. Section der 54. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher (Salzburg 1881) über die 1881er Krakauer Masernepidemie. (Kranke aus d. St. Ludwigs-Kinderspital betr.) Referat: Archiv f. Kinderheilkunde. 3. 1881.

52. Hryntschak u. Bouchut (Gazette des hôpitaux), berichten über gleichzeitige Vaccine u. Morbillen. Ref. v. Baginsky im Jahrb. d. praktischen Med. 1881.

53. Kerschensteiner, Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen. 1882.

54. Henoch (Berl. klin. Wochenschrift 1883), beschreibt die Combination von acutem Pemphigus mit Masern. Ref.: Jahrb. d. prakt. Med. 1883.

55. Leichtenstern (Deutsche med. Wochenschr. 1883), Combination von Scharlach und Masern. Jahrb. d. prakt. Med. 1883.

56. Kerschensteiner, Die Verbreitung von Masern, Scharlach u. Blattern. 1884.

57. N. Silberberg, Incubation u. Verbreitungsweise d. Masern, mit Rücksicht auf eine selbsterlebte Epidemie. Diss. Breslau 1885.

58. Hagenbach-Burkhardt (Basel), Ueber Spitalinfectionen. Sectionsvortrag in Strassburg. (Umfasst die Jahrgänge 1875—1882.) Referat im Jahrb. Kinderheilkunde 1886.

59. Biedert, Beobachtungen über d. Disposition zu Keuchhusten, Masern u. Scharlach etc. Sectionsvortrag 1886. Referat: Jahrb. f. Kinderheilkde. 1886.

60. Axel Johannessen, Morb. mac. Werlh. bei einem 3jähr. Kinde nach d. Verlaufe d. Masern. (Christiania 1884.) Referat von Michael-Hbg. im Arch. f. Kinderheilkunde. 7. 1886.

61. C. Anton, Masern, Scharlach u. sonstige erbl. Hautausschläge 1886.

62. Michael Dreyfus, Epidemiolog. Beobachtungen aus München von 1888—1892. München 1894.

63. A. Gottstein, Ueber gesetzmässige Erscheinungen bei der Ausbreitung einiger endemischer Krankheiten. Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin 1896. Berlin. klin. Wochenschr. 17 u. 18. 1896.

---

64. Kramer, Beiträge zur Ohrenheilkunde. Berlin 1845.

65. Bierbaum (Dorsten), Ueber Noma. Journ. f. Kinderkrankh. 1857. — Jahrb. f. Kinderheilkunde 1858.

66. Schwartze, Ueber d. Erkrankungen d. Ohres infolge von Masern etc. Journ. f. Kinderkrankh. 1864.

67. Gierke, Zur Casuistik der Noma. (Aus dem Stettiner Kinderspital). Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1. 1868.

68. Albrecht Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. (Fall von Schepers und von Calmeil.) Jahrb. f. Kinderheilkunde.

69. Steffen, Ueber Aphasie. (Fall von Albert Schwarz.) Jahrb. für Kinderheilkunde 1885.

70. Woronichin, Ueber Noma, nach Beobachtungen im Elisabeth-Kinderspital zu Petersburg während 17 Jahren. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1887. — Centralbl. f. klin. Med., Nr. 39, 1887.

71. v. Ziemssen, Klinische Vorträge. Nr. 8. Aetiologie der Tuberculose.

---

72. Brunner, Die Infectionskrankheiten vom ätiolog. u. prophylaktischen Standpunkt.

73. Oesterlen, Handbuch d. medicin. Statistik. Tübingen 1865.

74. Oesterlen, Die Seuchen, ihre Ursachen, Gesetze u. Bekämpfung 1873.

75. Kuessner u. Pott, Die acuten Infectionskrankheiten 1882.

---

76. C. Wibmer, Medicin. Topographie u. Ethnographie d. k. Haupt- und Residenzstadt München. 1862—1863.

77. Carl Majer, Die Sterblichkeit in München, Nürnberg u. Augsburg während der Jahre 1871 u. 1872. Bayr. ärztl. Correspondenzbl. 20. 1873.

78. Beetz, Die Gesundheitsverhältnisse der k. b. Haupt- u. Residenzstadt München 1882.

79. Hemmer, Münchens Sanitätskarten 1877.

80. Beiträge zur Statistik des Königreiches Bayern. Herausgegeben vom königl. statist. Bureau.

81. Mittheilungen des statist. Bureau der Stadt München. (Liegen vor von 1875 an.)

---

82. Pfeiffer, Die Kindersterblichkeit (Gerhardt's Handbuch).
83. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.
84. Hennig, Geschichte der Kinderkrankheiten (Gerhardt's Handbuch).
85. Hecker, Geschichte der Heilkunde.
86. Mayr, Masern (Virchow's Handbuch).
87. Thomas, Masern (Ziemssen's Handbuch).
88. Bohn, Masern (Gerhardt's Handbuch).
89. E. Barthez et F. Rilliet, Traité des maladies des enfants. Deutsch von Hagen.
90. d'Espine et Picot, Manuel des maladies de l'enfance. Uebersetzt von Ehrenhaus.
91. Reitz, Grundzüge der Physiologie, Pathologie u. Therapie d. Kindesalters.
92. Lebert, Handbuch der prakt. Medicin.
93. Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde.

Endlich die Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Vogel-Biedert, von Hennig, Henoch, Baginsky, Hüttenbrenner, West (übers. von Henoch), das Compendium von Kormann, sowie die Artikel „Masern" in Eulenburg's Realencyclopädie (von Monti u. C. Bange) und in Villaret's Handwörterbuch.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Diphtherie.

Fall von 436stündigem Verweilen der Canüle bei Intubation des Kehlkopfs.

Von Dr. Demetrio Galatti, Kinderarzt in Wien.

(La Pediatria, August 1894, II, 8.)

Bei dem 20 Monate alten Knaben traten 8 Tage, nachdem eine Pharynxdiphtherie geheilt war, Zeichen von Kehlkopfstenose auf, welche die Vornahme der Intubation veranlassten. Die Dyspnoë war sofort dadurch gehoben und das Kind befand sich durchaus wohl. Nach 96 Stunden wurde der Tubus entfernt, ½ Stunde später zeigte sich hochgradige Stenose, welche zur sofortigen nochmaligen Intubation nöthigte; der Tubus blieb jetzt 49 Stunden liegen, nach seiner Herausnahme trat allmälig wieder Stenosis ein, so dass nach 34 Stunden Zwischenzeit zum dritten Male intubirt wurde, diesmal für 46 Stunden. In dieser Weise ging es fort, so dass schliesslich in der Zeit vom 4.—25. Mai in 10 verschiedenen Perioden im Ganzen 436 Stunden der Tubus im Kehlkopf gelegen hatte. Nach der 5., 6., 7., 8. und 10. Intubation war es nicht nöthig, den Tubus herauszunehmen, da er ausgehustet wurde; von der 8. Intubation ab wurde daher ein grösserer Tubus benützt

welcher jedoch nach der 10. und letzten Intubation ausgeworfen wurde. Um weitere Intubationen entbehrlich zu machen, wurden Brompräparate und Opiumtinctur gereicht. Solange der Tubus im Kehlkopf lag, befand sich das Kind wohl, ebenso zunächst nach Aufhören der Intubation. Die Stimme war etwas belegt und es trat leichte Dyspnoë ein. Am 2. Juni entstand plötzlich eine Verschlimmerung, die Kehlkopfstenosis trat wieder auf, Tracheotomie wurde seitens der Eltern verweigert, ein Theil der Athemmuskeln zeigte sich gelähmt, nachdem schon vorher Zeichen von Lähmung des Velum palat. aufgetreten waren, und am 8. Juni ging der Knabe zu Grunde.

Die Section ergab: Bronchitis purulenta, Atelectase des rechten mittleren und eines Theils des rechten unteren Lungenlappens, Lungenödem, fettige Degeneration des Myocards und folgende Veränderung des Kehlkopfs:

Der Kehlkopf von normaler Grösse zeigt anämische Schleimhaut. Oberhalb der falschen Stimmbänder sieht man zwei kleine, gleichsam narbige Gruben. 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder, entsprechend dem Ringknorpel, erscheint die Lichtung des Kehlkopfs zur Grösse eines Hirsekorns zusammengezogen und die Schleimhaut ist daselbst durch Narbengewebe verdickt. Auch das Perichondrium ist daselbst mit der Schleimhautnarbe verwachsen. Der verengte Abschnitt misst $^1/_4$ cm an Länge; unterhalb desselben öffnet sich die Trachea in normale Weite; sie ist mit Eiter und Schleim erfüllt.

Verf. fasst die Kehlkopfverengerung als Folge der durch die langdauernde Intubation veranlassten Decubitalgeschwüre auf, weist aber darauf hin, dass andere Beobachter derartige Kehlkopfveränderungen schon nach sehr kurzdauernder Intubation beobachtet hätten. Die zuerst aufgetretene Kehlkopfstenose war vermuthlich durch postdiphtherische Lähmung des Glottiserweiterer bedingt; leider gelang die Laryngoskopie nicht, so dass diese Vermuthung nicht erwiesen werden konnte. Die Nekroskopie konnte hierüber keine Auskunft geben. R. Lewy (Berlin).

In welchem Verhältniss findet bei der O'Dwyer'schen Intubation die Hinabstossung der Pseudomembranen und die Verstopfung des Tubus statt und welche Bedeutung haben diese Complicationen?

Von Dr. Bokay (Budapest).

(Jahrbuch für Kinderheilkunde 1894.)

Unter 498 Fällen, die Verf. aus der Literatur gesammelt hat, wurde in 18, also $3^1/_2$ Proc., durch den Tubus eine Membran hinabgestossen und dadurch sofortige Tracheotomie nothwendig. In zweien der Fälle gingen die Patienten trotz der Tracheotomie an Asphyxie zu Grunde. Die relative Seltenheit des Ereignisses erklärt Verf. dadurch, dass das abgerundete Ende des Tubus nicht leicht Membranen abstossen kann, sehr starke Membranen überhaupt nicht häufig vorkommen und der Tubus, da sie erst unterhalb der Stimmbänder anfangen, sich durch dieselben hindurch zu drängen pflegt. Die Membranen verstopfen selten den Tubus, weil sie erstens, wie gesagt, selten vorkommen und zweitens durch die Inhalationen sich in zähflüssigen, aushustbaren Schleim umwandeln. In 5 Fällen aus der Praxis des Verf.s war das Ereigniss der Hinabstossung eingetreten. Die Fälle endeten sämmtlich lethal, während die Fälle, in denen die Tube durch Membranen verstopft wurde, bisweilen günstigen Ausgang nahmen. Trotz dieser Schattenseiten hält Verf. die Intubation für empfehlenswerth. Michael (Hamburg).

Die Indication zur Tracheotomie.

Von Dr. Cnopf (Nürnberg).

(Münchner med. Wochenschr. 1894, Nr. 19.)

Durch die Stenose tritt eine Behinderung der Exspiration ein; es bleibt in den Lungen mehr Luft zurück als normal; dadurch werden die Lungen ausgedehnt und das Zwerchfell herabgedrückt. Die Depression des Zwerchfells, welche percutorisch nachgewiesen werden kann, will Verf. als Indication für die Tracheotomie verwenden. Bei 120 laryngostenotischen Kindern jeden Alters wurde der Diaphragmastand bestimmt und beobachtet, dass mit der Verschlechterung der Athmung ein Tiefertreten verbunden war. Von 126 Kranken haben 112 diesen Tiefstand auf der 12. Rippe gehabt. Nach der Tracheotomie, resp. Intubation oder der spontanen Besserung ging das Zwerchfell um zwei Rippenhöhen zurück, am schnellsten nach der Tracheotomie. Die Beobachtung ist recht interessant; dagegen ist aus der Arbeit nicht ersichtlich, weshalb die bisherigen Anzeichen, inspiratorische Einziehung des Sternums nicht genügten. Michael (Hamburg).

Acute lacunäre Diphtherie der Mandeln und Studien über die Beziehung des ächten zum Pseudodiphtheriebacillus.

Von Dr. Koplik (New York).

(New York med. Journal, 10. März 1894.)

Die einfache folliculäre Angina kann weder durch das Aussehen noch durch den klinischen Verlauf von einer lacunären Diphtheritis unterschieden werden. Sowohl in ganz leichten schnell fieber- und schmerzlos verlaufenden Fällen, ebenso in mittelschweren, einer Streptokokkenangina ähnlichen Fällen war es möglich, ächte Löffler'sche Bacillen nachzuweisen. In einer dritten Reihe schloss sich an die lacunäre Diphtherie eine schwere septisch verlaufende Diphtherie an, welche schon klinisch die Diagnose zweifellos erscheinen liess. Die Schwere des Falles stand zu der Virulenz der Bacillen in keinem Verhältniss. Gerade aus den von den leichtesten Fällen gewonnenen, sorgfältig isolirten und auf Peptonbouillon gezüchteten Culturen konnte Verf. durch Impfversuche an Meerschweinchen eine hohe Virulenz nachweisen. In all den vom Verf. beobachteten und bacteriologisch untersuchten Fällen konnte derselbe, wenn er im Stadium der Reconvalescenz oder auch der Heilung den Lacunen Secret entnahm, stets noch Bacillen gewinnen, die den Löffler'schen durchaus ähnlich waren und sich nur durch die fehlende Virulenz von ihnen unterschieden. Aus seinen Beobachtungen zieht der Verf. den Schluss, dass die ächten mit den sogen. Pseudodiphtheriebacillen identisch seien, dass das Fehlen der Pseudobacillen nur durch Versäumen des richtigen Zeitpunktes der Entnahme sich erkläre. Die Tonsillen haben ebenso wie die Lymphdrüsen die physiologische Fähigkeit vermittels ihrer Leukocyten die Virulenz der Bacillen zu zerstören. Die Pseudobacillen sind nichts weiter als ächte Bacillen, denen durch die Leukocytenthätigkeit eine ihrer charakteristischen Eigenthümlichkeiten entzogen ist. Michael (Hamburg).

Zur Tracheotomie bei Diphtherie.

Von Dr. Georg Fischer.

(Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 39, 3 u. 4.)

Fischer berichtet über 1000 Tracheotomien bei Diphtherie, die in seinem Krankenhause in Hannover gemacht sind. Operirt wurde stets bei Erstickungsnoth, unbekümmert um Alter, Sepsis oder gleichzeitig bestehende Pneumonie. Es wurde ohne Narkose operirt und ausnahmslos der obere Luftröhrenschnitt gemacht. Im Krankenhause hat sich allmälig folgende Technik ausgebildet. Nach dem Hautschnitt wird die Wunde durch zwei Roser'sche stumpfe Haken nach oben und unten aus einander gezogen| und gleichzeitig durch Assistenten mittelst Haken seitlich aus einander gehalten. Dann wird eine neue Gewebsschicht durch die beiden Haken nach oben und unten aus einander gezogen, in den Spalt greifen die Assistenten mit ihren Haken ein und halten die Wundränder aus einander. So wird schichtweise die Schilddrüse stumpf freigelegt, ihre Fascie darauf stumpf mit einem Roser'schen Haken angebohrt und die Drüse herabgezogen. Eröffnung der Trachea, Einführung der Kanüle. Was das Decanulement betrifft, so entfernt Fischer die Luer'sche Kanüle nicht direct, sondern ersetzt dieselbe durch eine gefensterte Kanüle, die er von aussen verschliesst. In 50 Proc. der Fälle wurde diese Kanüle 6—8 Tage, in 22 Proc. 8 und 9 Tage nach der Tracheotomie eingelegt, um nach 2—8 Tagen (54 Proc.), 14 Tagen (24 Proc.) oder noch später entfernt zu werden. Die übrige Therapie bei der Diphtherie besteht in Anwendung des Kalkwasserspray und in Gurgelungen mit essigsaurer Thonerde.

Von 260 tracheotomirten und geheilten Kindern, bei denen keine Complicationen entstanden, sind genaue Temperaturtabellen angegeben, aus denen sich ergibt, dass 79 Proc. aller Kinder am Operationsabend fiebern, das Fieber nimmt bis zum 4. Tag mässig zu, um bis zum 8. Tag der normalen Temperatur Platz zu machen; bestand am Operationstag hohes Fieber, so tritt die Entfieberung in der Regel nicht vor dem 12. Tag ein. Bei 12 Proc. aller Kinder bestanden sogar noch nach dem 12. Tag Temperatursteigerungen. Vom 1. Januar 1884 bis 4. September 1893 wurden 1510 diphtheriekranke Kinder aufgenommen, von diesen wurden 1000 tracheotomirt mit 37 Proc. Heilung; dem Alter nach waren 72 Proc. der Kinder 1—4 Jahre alt (217 2jährige, 209 3jährige, 150 4jährige und 142 1jährige Kinder). Geheilt wurden 15 Proc. der 1jährigen, 35 Proc. der 2jährigen, 40 Proc. der 3jährigen, 45 Proc. der 4jährigen, 48 Proc. der 5—7jährigen und 55 Proc. der 8jährigen Kinder. 88' Proc. der Kinder wurden mit Erstickungsnoth aufgenommen, der Tod trat nach der Tracheotomie am häufigsten am 2. und 3. Tag ein, die Heilung war meist 2—4 Wochen nach der Operation vollendet. Die Diphtherie nahm im Herbst zu, stieg in den Wintermonaten, um im Frühling und Sommer wieder abzunehmen.

Von den nicht operirten Kindern (510) wurden 67 Proc. geheilt. Die 1510 Diphtheriekinder hatten 19174 Verpflegungstage = 12$^{7}/_{10}$ Verpflegungstage für ein Kind, die Kosten für 1510 Diphtheriekranke betrugen 48412 Mark; d. h. auf ein Kind kamen durchschnittlich 32 Mark Kosten, ein Verpflegungstag kostete durchschnittlich 2,50 Mark. Philip (Berlin).

Beitrag zur Localbehandlung der Diphtherie.

Von Dr. H. Langes.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 10.)

Kurze Beschreibung einer kleinen Diphtherieepidemie auf einem Dorfe, während welcher Serum nicht zur Anwendung kam. Die rein locale Behandlung hatte ziemlich gute Erfolge aufzuweisen (20 Proc. Mortalität).

Philip (Berlin).

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Antitoxinen, die ohne Vermittelung des thierischen Organismus darstellbar sind.

Von Dr. G. A. Smirnow.

(Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 30.)

Verf., Privatdocent an der medicinischen Militärakademie zu St. Petersburg, versuchte, von der Thatsache ausgehend, dass sämmtliche Vorgänge im thierischen Organismus den gewöhnlichen chemischen Gesetzen unterliegen und sich hauptsächlich aus den Erscheinungen der Oxydation, der Reduction, der Spaltung und der Synthese zusammensetzen, zu ergründen, ob sich nicht auch die Processe der Antitoxinbildung jenen Gesetzen unterordnen, und die Frage zu entscheiden, ob diese Körper auch ausserhalb des Organismus hergestellt werden können, oder ob sie stets rein vitalistischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken müssen.

Von derartigen Erwägungen ausgehend, entschloss sich Smirnow auf Rath von Prof. M. Nencki im chemischen Laboratorium des kaiserlichen Instituts für experimentelle Medicin in St. Petersburg die Frage in Angriff zu nehmen, ob es nicht möglich wäre, durch Oxydations- und Reductionsreactionen ein Serum von normalen oder kranken Eigenschaften hervorzurufen, die dem Serum immunisirter Thiere eigen sind. Mischungen des Serums mit Wasserstoffhyperoxyd, Natriumhyperoxyd, Bariumhyperoxyd (hinterherige Neutralisation mit HCl, resp. CO_2), sowie auch Reductionen des Serums (mit metallischem Palladium, Platin- und Palladiumschwamm) wirkten in keiner Weise verändernd auf die Körpertemperatur. Zu positiveren Ergebnissen führte jedoch die Electrolyse.

Wird das durch den + oder — Pol in sauere oder alkalische Reaction übergeführte und hinterher in beiden Fällen neutralisirte Serum Kaninchen eingespritzt, so steigt die Temperatur, um später oder früher, je nach der Menge und der Behandlungsdauer des Serums wieder abzusinken, ohne aber irgend welche andere wahrnehmbare Störungen im Organismus zu veranlassen.

Die zunächst sich aufdrängende Frage, ob bei der Electrolyse sämmtliches Serumeiweiss oder blos ein Theil desselben, d. h. nur das Albumin oder das Globulin in der beschriebenen Weise verändert wird, konnte nach den Versuchen des Verf.s dahin beantwortet werden, dass diese Wirkung hauptsächlich von den Veränderungen des Albumins abhängt, wobei sich eine Analogie mit den von Emmerich und Tsuboi, Tizzoni und Cattani gefundenen Thatsachen ergab, aus denen bekanntlich hervorging, dass bei der Immunisation der Thiere dem Albumin und nicht dem Globulin die Hauptrolle zufällt.

Nun wurde geprüft, ob die Einspritzung eines solchen Serums oder Albumins irgend einen Einfluss auf den Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten bei Thieren zu entfalten im Stande ist, was besonders in Anbetracht der jetzigen Anschauungen

vieler Autoren über die nützliche Wirkung der hohen Temperatur auf den Verlauf vieler Krankheiten äusserst interessant schien. Es wurden zu diesem Zwecke Kaninchen mit Diphtherie, Milzbrand und Hydrophobie inficirt. Sämmtliche Thiere aber verendeten in typischer Weise, trotzdem sie während des ganzen Krankheitsverlaufes eine sehr hohe Temperatur aufwiesen.

Trotz der negativen Resultate waren diese Versuche von nicht zu unterschätzender Bedeutung, denn sie zeigten, dass unter dem Einfluss der Electrolyse Eiweissstoffe zweifellos in dem beschriebenen Sinne sich verändern, und wenn dem so ist, lag der Gedanke nahe, ob es nicht möglich ist, im Serum auf electrolytischem Wege heilsame Eigenschaften gegen einige Krankheiten hervorzurufen, wenn es die Toxine dieser Krankheiten enthielt.

Die ersten diesbezüglichen Versuche betrafen die Diphtherie. Diphtherie wächst in flüssigem, normalem Serum sehr schnell und enthält schon nach 2 Wochen ein Toxin, von dem 0,5 ccm genügen, um subcutan injicirt ein mittelgrosses Meerschweinchen binnen 25—30 Stunden zu tödten. Was die Albumindiphtherieculturen anbetrifft, so erhält man aus diesen ein Toxin, das nicht besonders giftig ist. 0,5 ccm vom Filtrate einer einmonatlichen Cultur tödteten Meerschweinchen gewöhnlich am 3. Tage; die Filtrate älterer Culturen erwiesen sich noch weniger giftig.

Setzt man aber zum Albumin nach der Dialyse Kochsalz z. B. bis $^1/_2$ Proc. hinzu, so wächst in diesem Fall der Diphtheriebacillus bedeutend besser und man erhält ein ebenso giftiges Toxin, wie aus normalem Serum. 0,5 ccm dieses Toxins tödten ein Meerschweinchen in 25—30 Stunden.

Endlich enthält die Diphtherieeultur auf Globulin, welches einfach in Kochsalz (0,7—1 Proc.) oder mit Zusatz von Lauge bis zur schwach alkalischen Reaction gelöst ist, trotz des reichen Wachsthums keine Toxine, ja es werden sogar die Bacillen selbst völlig ungiftig.

Aus diesem Grunde konnte Verf. zur Electrolyse nur diejenigen Culturen, die sich im normalen Serum oder im Albumin entwickelten, benutzen.

Schon nach dem ersten Versuche war es klar, dass der Gedanke, die Toxine auf dem Wege der Electrolyse in Antitoxine zu verwandeln, verwirklicht werden kann.

Die weiteren Versuche bestätigten diese Resultate, die betreffenden Thiere blieben am Leben, während die Controlthiere starben.

Dann ging Verf. dazu über, dieselbe Methode der Antitoxinbereitung auch am Gifte aus gewöhnlicher Bouillon zu versuchen, indem er sich von der Voraussetzung leiten liess, dass die relativ schwache Heilwirkung des Serums möglicherweise von dem Umstande abhängt, dass die aus Serum und Albumin enthaltenen Toxine nicht besonders virulent waren und jedenfalls schwächer virulent als diejenigen, die von derselben in gewöhnlicher Bouillon sich entwickeln und die den Tod bei Thieren ebenso rasch, wie es für die Cultur oben angegeben wurde, bewirken.

Die Versuche ergaben, dass die Electrolyse in Bouillon dieselben Veränderungen des Diphtherietoxins erzeugt, wie im Serum, welcher Umstand schon deshalb von grosser Bedeutung ist, weil die Herstellung von Bouillonculturen leichter und wohlfeiler ist.

Bei der Electrolyse des Diphtherietoxins in Bouillon macht sich in letzterer ein Farbenwechsel bemerkbar, wobei zu Anfang die Flüssigkeit (die sich in einer

U-förmig gebogenen Glasröhre befindet) am negativen Pole dunkler und am positiven heller wird, später tritt eine Veränderung in umgekehrtem Sinne ein. Das Moment der maximalen Helligkeit des reducirten (alkalischen) Antitoxins scheint das günstigste zu sein, d. h. zu dieser Zeit wird ein sehr gut wirkendes Antitoxin erhalten.

Ausserdem geht aus den Versuchen Smirnow's hervor, dass es zweckmässiger ist, sich schwacher Ströme im Laufe einer längeren Zeit, als umgekehrt, zu bedienen, und dass das gebildete Antitoxin um so kräftiger sich erweist, je virulenter das zur Electrolyse angewandte Toxin gewesen war.

Was nun die Behandlungsresultate an Thieren anbelangt, so inficirte Verf. diese (auschliesslich Kaninchen) mit 0,5 und in der letzten Zeit sogar mit 0,7 ccm einer 2—3tägigen Diphtheriebouilloncultur und begann die Behandlung nach Verlauf von 24 und mehr Stunden, also zu einer Zeit wo sich unzweifelhafte Krankheitssymptome, wie Temperaturerhöhung, zuweilen Diarrhöe u. a. einstellen. Spritzt man einem so inficirten Kaninchen 8—10 ccm des oxydirten, resp. reducirten Antitoxins ein, so bemerkt man nach 2—3 Stunden am Thiere eine mehr oder weniger bedeutende Temperatursteigerung, was als sicherstes Zeichen einer günstigen Einwirkung der Injection betrachtet werden kann.

Ist das Antitoxin gut, so genügt gewöhnlich eine einzige Einspritzung vollständig zur Heilung des Thieres, wobei seine Temperatur noch im Laufe einiger Tage erhöht bleibt, um dann allmälig zur Norm zurückzukehren; im entgegengesetzten Falle treten die Krankheitssymptome aufs Neue auf, was sich vor Allem durch die Temperaturerniedrigung kundgibt — es muss jetzt die Einspritzung wiederholt werden. Es ist am vortheilhaftesten, möglichst grosse Antitoxinmengen auf einander zu geben.

Die angeführten Erfahrungen basiren auf etwa 100 Versuchen, bei deren jedem mehrere Thiere verwandt wurden. Das Antitoxin an sich ist für Thiere vollständig unschädlich und behält seine heilsamen Eigenschaften sehr lange, falls es nicht durch andere Bacterien verunreinigt ist, die zerstörend auf dasselbe einwirken. Schädliche Einwirkungen hat ferner auch lange andauerndes Aufbewahren im Thermostat bei 38° C. und Kochen.

Am besten hält sich das Antitoxin in zugeschmolzenen Reagensgläsern im Dunkeln.

Da es auf die vom Verf. vorgeschlagene Methode gelingt, bedeutend kräftiger wirkende Antitoxine, als nach der Methode der Immunisirung, herzustellen, da sie ausserdem das Eingreifen eines so complicirten Factors, wie der thierische Organismus es ist, ausschliesst und da schliesslich das Verfahren als rein chemisches vervollkommnungsfähig ist, so darf man wohl hoffen, auf diesem Wege zu einem specifischen Mittel auch gegen die menschliche Diphtherie zu gelangen.

Die Schwierigkeiten, dieses Ziel zu verwirklichen, beruhen vorderhand noch auf folgenden Momenten:

1. Da man genöthigt ist, die eingeführten Antitoxinmengen nach dem Gewicht des Thieres zu berechnen, und für ein Kind 60—80 ccm die entsprechende Menge wäre, so ist die subcutane Anwendung mit Schwierigkeiten verbunden. Der Concentrirung im Vacuumapparat sind durch Gerinnselbildung Grenzen gesetzt.

2. Die Diphtherie des Menschen ist gewöhnlich eine Mischinfection. Gerade die Mitanwesenheit von Streptokokken scheint die Schwere vieler Fälle zu bedingen. Die Versuche Schneider's haben ergeben, dass man vermittels einer Mischcultur

aus Diphtheriebacillen und Kettenkokken eine erheblich giftigere Albumose erhält als aus reinen Diphtherieculturen, und schon noch früher gelang es Roux und Jersin, abgeschwächte Diphtherieculturen durch Infection mit erysipelatösen Streptokokken virulenter zu machen.

Gleichzeitig aber geben uns diese Forschungen einen Fingerzeig für den Weg, welchen man bei weiteren Untersuchungen über die Darstellung gemischter, kräftig wirkender Antitoxine einzuschlagen hat.

Verf. hat, wie er mittheilt, diesen Weg bereits beschritten. Die Hoffnung Smirnow's, dass das Princip der Umwandlung der Toxine in Antitoxine, sowie die Methode, vermittels deren er dieselbe erreichte, nicht nur für die Diphtherie, sondern auch für andere Infectionen, zunächst für die Tuberculose von praktischer Bedeutung sein werde, erscheint nach Allem durchaus berechtigt.

Eschle (Freiburg i. B.).

Zur Behandlung der Diphtherie.

Von Dr. Hunter Mackenzie.

(The Lancet, 19. Januar 1895.)

Dass die Intubation ein werthvolles Hilfsmittel bei der Antitoxinbehandlung laryngostenotischer Diphtheriekranker ist, beweist Verf. durch 2 Fälle.

Stamm (Hamburg).

Pilocarpin als Prophylacticum bei Croup und Diphtherie.

Von Dr. Carl Sziklai.

(Pester med.-chirurg. Presse 1895. 13.)

Sziklai empfiehlt sehr warm das Pilocarpin als Specificum gegen alle croupöse Krankheiten; rechtzeitig verabreicht soll das Mittel auch präventive Wirkung gegen die corupösen Erkrankungen, inclusive der Diphtherie besitzen; als Beweis für die letztere Behauptung werden 3 Krankengeschichten angeführt; es wäre nicht uninteressant, zu erfahren, ob in dem letzten Fall, bei dem es sich um „Scharlach und Diphtheritis" handelte und bei dem das Pilocarpin prophylaktisch gegeben wurde, das Mittel auch präventiv gegen die Scarlatina gewirkt hat.

Philip (Berlin).

Behandlung des Croups mit Einstäubung von Tanninpulver.

Von Dr. E. Collin.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles, Nr. 20.)

Collin empfiehlt das von Goyard angegebene Verfahren der Behandlung des Croups mit Einstäubungen von Tanninpulver: Ein kleiner, an einem Fischbeinstäbchen befestigter Schwamm wird angefeuchtet, in Tanninpulver getaucht, sodann durch Herunterdrücken der Zunge der Isthmus faucium eröffnet und der in die Fauces eingeführte Schwamm rasch rotirt, wobei eine Wolke von Tannin die Schleimhaut des Pharynx bedeckt und auch in den Kehlkopf und durch die Athmung in die Trachea gelangt. 2—3 Secunden genügen für die ganze Operation. Es tritt ein leichter Erstickungsanfall ein, der 1—2 Secunden dauert, dann aber ist die Respiration viel leichter. Das Verfahren muss je nach der Schwere des Falles alle 2—3 Stunden wiederholt werden, bei sehr schweren Fällen alle Stunde. Es tritt sehr bald ein Stillstand der Krankheit ein: durch das Tannin entsteht Röthung

und Schwellung der Schleimhaut und abundante Schleimsecretion, die Bildung der Pseudomembranen hört auf, die schon vorhandenen sind „tannirt", verhornen und werden durch den Schleim abgestossen. Collin glaubt, dass sich das Verfahren gut eignet zur Unterstützung der Serumbehandlung und besonders zur Verhinderung des Fortbestehens der virulenten Bacillen nach abgelaufener Diphtherie.

Drews (Hamburg).

Die locale Behandlung der Rachendiphtherie.

Von Dr. Löffler.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 42.)

Nachdem Löffler schon früher eine Reihe von Stoffen gefunden hatte, welche bei 10 Secunden währender Berührung die Entwickelung der ausgesäten Diphtheriebacillen auf den Serumflächen verhinderten oder Culturen derselben in 20 Secunden abtödteten, suchte er weiter nach Mitteln, welche diese Wirkung in noch kürzerer Zeit haben möchten. Auf Grund einer früheren Beobachtung hoffte er durch Combination verschiedener Substanzen zum Ziele zu gelangen und fand schliesslich nach vielen Versuchen, dass eine Mischung von Alkohol 60, Toluol 36, Liq. ferri sesquichlor. 4 volum. sich am wirksamsten zeigte. Durch dieselbe wurden dicke, vollentwickelte Culturschichten in 5 Secunden abgetödtet. Wurde Meerschweinchen eine Oese virulenter Diphtheriebacillen in eine Wunde unter die Haut eingeführt und gleich nachher, oder auch erst 1, 2, 3 und 4 Stunden später $^{1}/_{10}$ ccm der Mischung an dieselbe Stelle gebracht, so erkrankten die Thiere nicht u. s. w. In Hinsicht der therapeutischen Wirksamkeit des Mittels betont Löffler seine starke, wasserentziehende Wirkung auf die Gewebe, welche den wirksamen Substanzen das Eindringen in die Tiefe gestattet.

Das Mittel wurde während der Greifswalder Diphtherieepidemie (Frühjahr 1893 bis zur ersten Hälfte des Jahres 1894) von Prof. Strübing in mehr als 50 Fällen, von einer Anzahl praktischer Aerzte in 16 Fällen, im Militärlazareth in 5 Fällen und in der Klinik des Geheimrath Mosler in 30 Fällen angewendet. Während die Mortalität der in der Epidemie polizeilich gemeldeten Fälle 18,2 Proc. betrug, starb von den in privater Behandlung gewesenen 71 Patienten, die fast alle innerhalb der ersten beiden Tage in die Behandlung kamen, nicht ein einziger, von den in der Klinik behandelten 30 Fällen, welche meist erst später zur Behandlung gelangten, 5, von denen jedoch bei 4 der Process bereits auf Kehlkopf und Nase vorgeschritten war, während der 5. Fall nach Schwund der localen Erscheinungen an einer plötzlich auftretenden gangränösen Pneumonie starb.

Was den Verlauf der Krankheit bei dieser Behandlung anbelangt, so sinkt die Temperatur meist innerhalb 24—48 Stunden zur Norm zurück, die Pulsfrequenz vermindert sich, es tritt meist eine auffällige schnelle Besserung des Allgemeinbefindens ein, die Membranen werden weich und breiig und lösen sich in grossen Fetzen ab. In keinem Falle wurde ein Weitergreifen des Processes auf den Kehlkopf oder die Nase beobachtet, auch consecutive Lähmungen waren selten.

Die Application des Mittels soll, bis die Temperatur zur Norm zurückgegangen und das Allgemeinbefinden zufriedenstellend ist, mindestens alle 4 Stunden, besser noch 3stündlich geschehen, später Morgens, Mittags und Abends bis zum Verschwinden der Beläge. Nachdem zunächst mit einem einfachen Wattebausch die erkrankten Stellen abgerieben worden sind, drückt man gegen dieselben einen

mit der Flüssigkeit ganz durchtränkten Wattebausch während 10 Secunden kräftig an und wiederholt dies bei sämmtlichen afficirten Stellen. In schwereren Fällen lässt man zweckmässig kurze Zeit nach der ersten Application gleich noch eine zweite folgen.

Um die Schmerzhaftigkeit der Application, über die einzelne Patienten klagten, zu vermindern, wurden auf Strübing's Vorschlag zu 100 Theilen der Mischung 10 g Menthol zugesetzt; diese Mischung wurde bei gleich guter Wirksamkeit sehr viel besser vertragen.

Da schliesslich bei im Rachen bestehenden Fäulnissprocessen durch den sich bildenden Schwefelwasserstoff das Eisenchlorid in Schwefeleisen verwandelt und dadurch unwirksam gemacht wird, so suchte Löffler nach einem geeigneten Ersatz für den Liquor ferri. Dieser wurde gefunden in einem Zusatz von 2—3 Proc. Creolin oder m-Cresol an Stelle des Liquor; freilich blieb eine derartige Mischung in ihrer Wirkung auf Culturen etwas hinter der Mischung mit Liquor ferri zurück, weil dieselbe weniger energisch in die Tiefe dringt. Auf Grund noch nicht völlig abgeschlossener Versuche hält es jedoch Löffler für wahrscheinlich, dass sich die Wirkung der Creolin- und Cresolmischung durch einen weiteren Zusatz von 1 ccm einer alkoholischen Pyoctaninlösung zu 100 Theilen noch verstärken lässt, so dass sie dann der Liquor-ferri-Mischung sehr nahe kommen.

Alle diese Mischungen wirken auch recht gut auf die Streptokokken- und Pneumokokkenculturen; die überaus widerstandsfähigen Culturen der Staphylokokken bedürfen behufs Abtödtung einer längeren Berührung (40—60 Secunden) oder einer öfter wiederholten kürzeren. Rosemann (Greifswald).

Erkennen und örtliche Behandlung der Diphtherie.

Vortrag mit Demonstrationen, gehalten von Dr. R. W. Raudnitz.

(Sonderabdruck aus der Prager med. Wochenschrift 1894.)

Das einzig sichere Kriterium für die Diagnose „Diphtherie“ ist der Nachweis des Diphtheriebacillus. Desshalb sollte jeder Arzt die mikroskopische Untersuchung des Belages niemals versäumen, und wo es die Verhältnisse gestatten, durch einen Bacteriologen Culturen anlegen lassen. Die geringe Mühe, welche die mikroskopische Untersuchung macht, wird reichlich gelohnt werden und sei es auch nur, dass man den Eltern „einen Tag Angst erspare“. Das Instrumentarium, das zur mikroskopischen Untersuchung des Belages gehört, sollte jeder Arzt bei sich tragen. Es besteht aus einem Objectträger und einem kleinen Löffelchen, mit dem man eine Probe des Belages abstreift. Diese wird auf dem Objectträger zerrieben und dann getrocknet. Zu Hause wird die lufttrockene Schicht durch die Flamme gezogen und dadurch fixirt, dann mit Methylenblau gefärbt, in Wasser abgespült und unter Oelimmersion untersucht.

Bei Diphtherie findet man den durch seine keulenförmige, plumpe Gestalt und seine 2fache Querstreifung ausgezeichneten Diphtheriebacillus. Bei Kokkenanginen dagegen wimmelt es von dicht an einander gedrängten Kokken, zwischen denen sich hier und da ein Stäbchen verirrt.

Zur örtlichen Behandlung der Diphtherie, die dadurch begründet ist, dass zu Beginn der Erkrankung die Diphtheriebacillen nur an der Oberfläche in den Belägen oder in geringer Tiefe unter denselben nachweisbar sind, verwendet Raud-

nitz das Sublimat, ausserdem frisch zubereitetes Chlorwasser. Das Sublimat verwendet er zum Gurgeln und Ausspritzen in folgender Formel:

Rec.: Hydrarg. sublimat. corros. 0,1. Natr. chlor. 1,0. Acid. tartar. 0,5. Aq. 1000. Adde Ol. terebinth. non rectificat. 5,0.

DS. alle 10 Minuten 1mal gurgeln.

Pinselungen sollen nur vom Arzte oder von geschulter Wärterin vorgenommen werden. Der Verf. macht es so, dass er zuerst die erkrankten Stellen mit 1proc. Sublimat-Alkohollösung abtupft und dann mit Terpentinöl nachfährt. Die Pinselungen sollen 3—4mal täglich vorgenommen werden. Sind die Beläge dicker, so erscheint die submucöse Injection von Chlorwasser geboten, pro Sitzung 2—3 ccm.

Bezüglich des Heilserums lagen zur Zeit des Vortrags (April 1894) noch keine Erfahrungen vor; Raudnitz meint jedoch, solange seine Heilwirkung nicht sicher sei, müsse daneben noch die örtliche Behandlung der Diphtherie aufrecht erhalten bleiben.

Felsenthal (Mannheim).

Literarische Anzeigen.

Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. Von Dr. Hermann Eichhorst, o. ö. Prof. der speciellen Pathologie etc. etc. in Zürich. 4. umgearbeitete Auflage. (281 Abbildungen). Bei Friedrich Wreden. Berlin. 842 S.

Der 4. Auflage eines immerhin stattlichen Bandes bedarf es kaum, eine lobende Erwähnung mit auf den Weg zu geben; indess mag es doch den Autor erfreuen, dass man das neubearbeitete Werk mit der gleichen Befriedigung betrachtet, wie dies bei den vorangegangenen Auflagen geschehen ist. Der Verf. gibt in demselben eine durchaus zweckentsprechende und sachgemässe Anleitung zur Durchführung einer mit allen wissenschaftlichen Methoden arbeitenden Diagnostik am Krankenbett. Vom Allgemeinen (Anamnese und Allgemeinbefinden) zum Speciellen vorgehend, führt derselbe den Arzt unter Erläuterung der einzelnen Phänomene und der Angabe der einschlägigen Methoden zur Werthbestimmung derselben für den Krankheitsvorgang und den Erkrankten, und dies auf das Eingehendste an allen Organen. So wird das Buch durch die Systematik in der Darstellung und ebenso durch den Reichthum des Inhaltes — denn auch die chemischen und bacteriologischen Thatsachen sind ausgiebig berücksichtigt — überaus werthvoll. Dasselbe kann jüngeren Aerzten sehr dringend und warm empfohlen werden, geübten Praktikern wird es im Einzelfalle stets ein vortreffliches Nachschlagewerk sein. Die Verlagshandlung hat durch die Beigabe der trefflichen Abbildungen sich ein wirkliches Verdienst erworben und so sei ihr ebenso wie dem Autor der weitere gute Erfolg wohl gegönnt.

Baginsky.

Therapeutics of infancy and childhood. By A. Jacobi, M. D., clinical Professor of the diseases of children in the college of physicians and surgeons etc. etc. Philadelphia: Lippincott Company. 518 S.

Wenn ein Autor wie A. Jacobi, dem wie Wenigen eine ausserordentliche Summe von Erfahrung zur Seite steht, sich anschickt, ein Extract seines therapeutischen Könnens der Mitwelt zu übermitteln, so darf man wohl darauf gefasst

sein, dass das Gebotene nicht in der Schablone des Alltäglichen sich bewegt, dass nicht Mittel und Receptchen gegen einzelne Symptome oder Krankheitsformen geboten werden, sondern dass in grossen Zügen auf dem Grunde tiefer Einblicke in das physiologische und pathologische Geschehen im kindlichen Organismus Heilmethoden gegeben, die Anwendungen von Heilmitteln gelehrt werden. So ist das vorliegende Buch zu beurtheilen und zu verstehen. Jacobi bekennt sich in der Vorrede zu den medicingläubigen Therapeuten. Was dem Chirurgen das Messer, ist dem inneren Arzte das Medicament; aber so wenig wie das Messer den Chirurgen ausmacht, ebenso wenig das Medicament den Arzt. Geschick und Erfahrung gehören zu beidem, „wenn sie wahrhaft nutzbringend angewendet werden sollen, und ebenso kritisches Urtheil und treue Wahrheitsliebe".

Dieser Grundgedanke geht durch die gesammte Darstellung. In 16 Capiteln, mit der Ernährung des Kindes beginnend und die einzelnen Krankheitsgruppen in den Bereich seiner Betrachtungen ziehend, bietet der Autor das von ihm Erprobte dem Leser, dauernd an der Hand physiologischer Thatsachen und diagnostischer Grundlagen. Wir können begreiflicherweise hier nicht in den Inhalt der einzelnen Abschnitte eingehen und müssen schon den Leser auf das Studium des Ganzen verweisen; nur auf besondere therapeutische Massnahmen und Anwendungen möge mit einigen Worten verwiesen werden. Strenge Nahrungsentziehung von 1—6 Stunden und noch länger bei acuter Gastoenteritis; hier ist weder rohe noch gekochte Milch, Milch überhaupt nicht als Nahrungsmittel anzuwenden. Ein ganzer Abschnitt (III) enthält eine zusammenfassende Kritik der einzelnen verwendbaren Heilmittel und deren Applicationsweise und Dosirung für das kindliche Alter. Klystiere, subcutane Injectionen, Inhalationen u. s. w. werden besonders abgehandelt. In dem Capitel der Anämien wird auf die mannigfachen causalen Momente derselben und deren dadurch gebotene Verschiedenheit der Behandlung hingewiesen; so werden bei Schwächezuständen des Herzmuskels und der Innervation desselben Strychnin und andere Präparate der Nux vomica empfohlen. Für Eisen und Arsen werden die Indicationen gegeben. Bei Rachitis wird die Anwendungsweise des Phosphors begrenzt, für die einzelnen Symptome der Rachitis besondere Medicationen, wie Leberthran, Digitalis, Strophanthus etc., anzeigt. Umfangreich und mannigfach sind die Indicationen für die Behandlung der Tuberculose, denen man ebenso durch allgemeine diätetische Massnahmen wie durch Medicamente gerecht wird. Die abortive Behandlung des Typhus durch Calomelgaben wird nicht von der Hand gewiesen, im Uebrigen für die Behandlung die vorsichtige Handhabung der Ernährung, der abkühlenden Methode empfohlen, auch auf den unter Umständen vortheilhaften Gebrauch warmer Bäder hingewiesen und die Gefährlichkeit subcutaner Injectionen von Ergotin bei Blutungen berührt. Das ganze grosse Capitel der Infectionskrankheiten ist durchwebt mit allgemein hygienisch-diätetischen Vorschriften, die sich auf die Prophylaxe beziehen. Bemerkenswerth ist in dem Capitel der Digestionskrankheiten der Hinweis, dass man den Kindern zu Unrecht das Wasser entzieht, ihnen Milch gibt, wenn sie dürsten, und doch ist Milch kein einfaches Getränk, sondern ein Nahrungsmittel. Die Behandlung der Obstipation geht von der Aetiologie derselben aus und sucht für die einzelnen Formen besondere Medicationen, ebenso diejenige der Diarrhöen. Absolute Bettruhe und Ruhigstellung des Darmtractus wird bei Perityphlitis empfohlen und auf die Schwere der Verantwortlichkeit bezüglich der Entscheidung über operatives Eingreifen hin-

gewiesen. Vielleicht zu activ ist das Vorgehen des Autors bei acuter Nephritis, wo Magnesiumsulfat, Nitrite, auch Opium etc. empfohlen werden. Man kann sicherlich in den meisten Fällen auch ohne diese auskommen, und man thut besser sie zu vermeiden.

Bei den Krankheiten der Respirationsorgane wird auf das Verderbliche der steten Niederkämpfung hoher Temperaturen hingewiesen; im Uebrigen die Anwendung der Kälte als bestes Antipyreticum empfohlen. In der Behandlung der Empyeme schliesst sich der Autor den allgemein üblich gewordenen Anschauungen bezüglich der Anwendung der Rippenresectionen an. Die Abschnitte über Erkrankungen des Nervensystems, der Ohren, Augen, Knochen und Gelenke und endlich ein Adnex mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie der Diphtherie und der modernen Fragen der Milchsterilisirung schliessen das lehrreiche und werthvolle Buch. Wer eine systematische Darstellung der Therapie sucht, wird vielleicht nicht voll befriedigt sein von seinem Inhalt, wer aber aus eigener Erfahrung gelernt hat, die Therapie als einen Theil der „ärztlichen Kunst“ zu betrachten und zu üben, wird mit grosser und freudiger Befriedigung mit dem Inhalte desselben sich beschäftigen. Baginsky.

Gesundheitspflege der Kinder im Elternhause. Von Dr. Carl Hochsinger, Abthlgs.-Vorstand am 1. öffentl. Kinderkrankeninstitut in Wien.

Verf. wendet sich mit dem Buche über Kinderpflege an die Familienoberhäupter und deren Stellvertreter und ist bemüht, in drei Hauptabschnitten das Wissenswerthe mitzutheilen. Der erste befasst sich mit den Besonderheiten der Säuglingspflege, der zweite mit den allgemeinen Regeln einer Gesundheitspflege des Kindes, der dritte mit der häuslichen Pflege der Schulkinder. Gewiss ist in dem Buche sehr viel Lehrreiches für diejenigen Kreise, für welche es bestimmt ist, enthalten, und im Grossen und Ganzen kann man mit dem Mitgetheilten, welches ziemlich genau dasjenige wiedergibt, was jetzt Allgemeingut verständiger Aerzte geworden ist, übereinstimmen, nur wird vielleicht die eigenthümliche Anordnung des Stoffes, die Zusammengehöriges aus einander bringt und andrerseits zu etwas schwerfälligen Wiederholungen zwingt, der Verbreitung des Buches hinderlich sein. Manches auf pathologische Vorgänge Bezügliche hätte wohl auch besser gänzlich fortbleiben können. Immerhin wird die ärztliche Welt um der verständigen Rathschläge willen, die es enthält, das Buch gern empfehlen mögen. Baginsky.

Der grundlegende Sprachunterricht bei stammelnden schwachsinnigen Kindern. Von H. Piper, Erziehungsinspector der Berliner Idiotenanstalt. Sonderabdruck aus der Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde.

Piper gehört zu den erfahrensten Erziehern geistig minderwerthiger Kinder, und so ist es zu verstehen, wie er die Methoden des Sprachunterrichts für dieselben mit Sachkenntniss den physiologischen Bedingungen anpasst. Ueberaus anschauliche Bilder erläutern die für die Lautbildung nothwendigen Mundstellungen und daran schmiegen sich die Vorschriften für die Uebungen, welche dem Unterricht zu Grunde zu legen sind. Die kleine Abhandlung wird auch den Aerzten sehr lehrreich sein. Baginsky.

IX.

Zwei Fälle von Melaena neonatorum.

(Aus der Breslauer Universitäts-Frauenklinik.)

Von

Dr. Josef v. Chrzanowski,
Assistenzarzt an der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.

In einer verhältnissmässig kurzen Frist habe ich Gelegenheit gehabt, auf der geburtshilflichen Station 2 Fälle von Melaena vera neonatorum zu beobachten. Da es sich um eine Krankheit handelt, welche recht selten vorkommt, so erscheint eine kurze Mittheilung darüber gerechtfertigt.

Fall I.

Emma M., Dienstmädchen, 23 Jahre alt, hat ausser Masern nie eine Krankheit durchgemacht. Ihre Eltern sind sehr früh gestorben, doch vermag sie nichts diesbezüglich anzugeben.

Mit dem 13. Lebensjahre stellte sich die erste Regel ein und kehrte dann regelmässig alle 4 Wochen wieder; dieselbe war stets ziemlich schwach und dauerte 3—4 Tage lang. Die letzte Periode trat am 12. April 1895 ein. In den ersten 3—4 Monaten der Schwangerschaft litt sie oft an Uebelkeit und Erbrechen. Kindsbewegungen will sie erst in den letzten 2 Monaten wahrgenommen haben. Wehenbeginn am 18. Januar 1896 1 Uhr früh.

Status am 18. Januar $12^1/_2$ Uhr Mittags.

Kreissende, I-para, ist eine kleine, kräftig entwickelte Person in gutem Ernährungszustande. Die Linea alba sowie der Warzenhof ist stark pigmentirt. Der Fundus uteri steht am unteren Rippenbogen. Der Kopf hat bereits den Beckeneingang passirt. Auf der rechten Seite fühlt man den Rücken, links oben kleine Theile. Die kindlichen Herztöne sind am deutlichsten rechts unter dem Nabel in einer Frequenz von 130 pro Minute zu hören.

Innere Untersuchung: Scheide ziemlich weit und aufgelockert, Muttermund verstrichen, Blase steht.

Conjugata diagonalis 12,6 cm. Die kleine Fontanelle rechts vorne, die Pfeilnaht verläuft von rechts vorne nach links hinten. Die Wehen sind kräftig und treten alle 4 Minuten ein. Temperatur 36,1, Puls 72.

Um 2 Uhr spontaner Blasensprung. Die Wehen bleiben gut und 5 Uhr

55 Minuten wird der Kopf geboren. Die Nabelschnur ist um den Hals geschlungen, lässt sich aber leicht über den Arm streifen. Bei der nächsten Wehe wird der Rumpf geboren und gleich darauf schreit das Kind mit kräftiger Stimme. 17 Minuten später folgt die Placenta auf leichten Druck. Dieselbe ist invertirt, vollständig und wiegt 660 g. Die Länge der Nabelschnur beträgt 63 cm.

Das Kind ist männlichen Geschlechts, völlig ausgetragen, kräftig entwickelt und wiegt 3120 g. Die Kopfgeschwulst ist mässig gross und sitzt auf dem linken Scheitelbein.

Länge des Kindes 51 cm, Kopfumfang 38 cm, Schulterumfang 35 cm, grösster Durchmeser 12 cm, grösster schräger Durchmesser 14,5 cm, kleinster schräger Durchmesser 11 cm, grösster querer Durchmesser 9,5 cm, kleinster querer Durchmesser 7 cm.

Am 19. Januar früh wird das Kind an die Brust angesetzt, trinkt jedoch sehr wenig und bekommt daher verdünnte Fettmilch aus der Flasche. Abgang von normalem Meconium. Am Nachmittag tritt Erbrechen ein mit etwas Blut untermischt.

Am 20. Januar früh starkes Blutbrechen und rein blutige Stühle, welche sich mehrmals am Tage wiederholen. Das Kind trinkt nichts, Temperatur subnormal. Es bekommt Salzsäure 0,5 : 150,0 3mal täglich einen Kinderlöffel.

Am 21. Januar dauert das Blutbrechen und die blutigen Stühle fort. Die bedeutende Schwäche, die Blässe der Lippen, die kühle Haut, die subnormale Temperatur sowie der fadenförmige kaum fühlbare Puls bieten ein deutliches Bild von acuter Hirnanämie.

Am 22. Januar früh erfolgt der Exitus lethalis.

Die Section, welche einige Stunden nach dem Tode durch Herrn Dr. Storch im Königl. Pathologischen Institut gemacht wurde, ergab folgenden Befund:

„Männliche Kinderleiche, Gewicht 2600 g. Etwas icterisch gefärbtes Gesicht. Am Hinterhaupt ist die Galea durch flüssiges Blut vom Periost abgehoben. Der Bluterguss geht bis in die Höhe des Scheitels hinauf. Auf der Höhe des Scheitels zeigen beide Ossa parietalia einen zusammen rautenförmigen Defect, welcher häutig verschlossen ist, an den lateralen Enden in Fissuren ausläuft und an dessen Rändern sich der Knochen zuschärft und biegsam wird. Auf dem Herzbeutel einige punktförmige Blutungen. Herzfleisch sehr anämisch, Lungen sehr blass. Die rechte zeigt hinten unten einige verhärtete Heerde von braunrother Farbe, erbsengross.

Dicht über der Cardia zeigt der Oesophagus in Ausdehnung von etwa $1^1/_2$ cm eine blutige Suffundirung durch die ganze Dicke der Wand. Schleimhautepithel zeigt hier grössere und kleinere Defecte. An der hinteren Wand sitzt ein den Oesophagus ausfüllendes Blutgerinnsel von braunröthlicher Farbe, mit Luftblasen untermischt, fest auf. Dasselbe ist ziemlich derb und reicht nach oben sich zuspitzend bis an die Theilungsstelle der Trachea hinauf.

Am rechten Hinterhauptslappen zeigen sich einige die Pialvenen begleitende frische Blutungen. Ebenso an den Pialvenen der linken Kleinhirnhemisphäre.

Nieren äusserst blass, etwas icterisch, etwas Harnsäureinfarct.

Milz ohne Befund.

Durch die Darmschlingen schimmert flüssiges Blut. Im ganzen Darme befindet sich mehr oder weniger braunschwarz gefärbtes Blut, ebenso im Magen.

Schleimhaut normal.“

Entsprechend der Regel von der Duplicität der Fälle erkrankte bald ein zweites Kind unter ähnlichen Symptomen. Die Mutter desselben wurde im Januar 1896 als Hausschwangere in die Frauenklinik aufgenommen, wo sie bis zu ihrer Entbindung verblieb.

Fall II.

Pauline E., Dienstmädchen aus Steinkunzendorf, 28 Jahre alt. Die Art der Krankheit, an welcher ihre Eltern gestorben sind, weiss sie nicht anzugeben. In ihrer Jugend war sie stark scrophulös, vor 4 Jahren abortirte sie im 5. Monat der Schwangerschaft. Die Regel trat erst mit 21 Jahren ein und kehrte stets in unregelmässigen Zeiträumen wieder. Zum letzten Mal war sie am 19. Juli 1895. Schwangerschaftsbeschwerden sind nicht gewesen, Kindsbewegungen wurden im Januar 1896 bemerkt. Beginn der Wehen am 13. April 1896 gegen Abend.

Status am 13. April 6 Uhr Abends:

Kreissende ist eine gut entwickelte kleine Person mit normalen Beckenmassen. Das stark vorgewölbte Abdomen zeigt zahlreiche frische Striae.

Der Fundus uteri steht 3 Fingerbreit unter dem Processus ensiformis. Links fühlt man deutlich den Rücken, rechts die kleinen Kindstheile.

Der Kopf steht beweglich über dem Beckeneingang, die Herztöne sind am deutlichsten links unter dem Nabel zu hören.

Da die Beckenverhältnisse schon bei der Aufnahme als normal festgestellt waren, sah man von einer inneren Untersuchung ab.

Die Wehen regelmässig und kräftig. Um $11^3/_4$ Uhr erfolgte der Blasensprung. Gleich darauf erschien der Kopf in der Vulva und mit einigen Wehen wurde das Kind geboren. Die Respiration kommt sofort in Gang und die Nabelschnur wird nach Aufhören der Pulsation doppelt unterbunden und durchgeschnitten. Die Placenta folgt nach 10 Minuten spontan. Sie wiegt 650 g und ist vollständig.

Das ausgetragene Kind ist weiblichen Geschlechts, wiegt 3000 g und ist 50 cm lang. Die Kopfgeschwulst sitzt auf dem rechten Scheitelbein. Kopfumfang 36 cm, Schulterumfang 34 cm, grösster Durchmesser 11 cm, grösster schräger Durchmesser $13^1/_2$ cm, kleinster schräger Durchmesser 11 cm, grösster querer Durchmesser 9 cm, kleinster querer Durchmesser $7^1/_2$ cm.

Das Kind bekommt Muttermilch.

Am 14. und 15. April ist das Kind ganz wohl, trinkt gut, reine Meconiumstühle gehen ab und das Gewicht sinkt auf 2800 g.

Am 16. April 6 Uhr früh Meconiumstuhl mit dunkelrothem flüssigem Blut untermengt. Eine Stunde später nochmaliger Meconiumstuhl mit Blut. Um 10 Uhr Abgang von fast reinem schwarzrothem flüssigem Blut. Darauf erhält das Kind Salzsäure und mit dem Theelöffel eingeflösst eiskalte Milch. Die Blutung wiederholt sich an diesem Tage noch 3 Mal.

Am 17. April wurden 7 blutige Entleerungen beobachtet, welche ein schwarzbraunes, theerartiges Aussehen hatten. Verabreichung von geeister Milch theelöffelweise.

Am 18. April 4 blutige Stühle; Bismuthum subnitricum 0,03 p. Dos. bleibt ohne Erfolg.

Unter denselben Symptomen, wie im vorigen Fall collabirt das Kind und gegen Abend tritt der Exitus lethalis ein. Das Gewicht ist auf 2290 g gesunken.

Sectionsbefund: Eine 50 cm lange weibliche Leiche von blassem Aussehen. Gesicht sowie Scleren etwas icterisch. Muskulatur ebenfalls sehr blass. Beide Lungen zurückgesunken, auffallend anämisch, lufthaltig. Thymus überdeckt einen grossen Theil des Pericards. In letzterem findet sich keine Flüssigkeit, dagegen ist im Herzen selbst ganz dünnflüssiges Blut. Die Herzklappen sind zart und schliessen vollständig. Die Herzmuskulatur ist blass.

Vom Darm sieht man unter dem aufgeblähten Magen das stark contrahirte Colon. Der Dünndarm ist theils leer, theils schimmern schwarzbraune Massen durch. Das Mesocöcum ist sehr beweglich, der Processus vermiformis circa 5 cm lang.

Die Magenschleimhaut normal, das Duodenum deutlich gallig gefärbt, zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Der ganze Darmkanal, beginnend im oberen Theil des Jejunum, ist mit blutigem schwarzbraunem Inhalt angefüllt. Eine Veränderung der Darmschleimhaut ist nicht aufzufinden.

Leber von normaler Grösse und etwas graubrauner Farbe.

Die Nieren zeigen auf dem Durchschnitt kleine, aber deutliche Blutungen.

Milz normal.

Uterus normal, dessgleichen rechtes Ovarium und Tube. Linke Adnexe fehlen ganz. Dagegen liegt in der linken Fossa iliaca ein freier cystischer rothbrauner Körper von der Grösse $4^1/_2 \times 3$ cm. An einer Seite hat er einen Stielansatz, jedoch ist die Stelle, wo der Stiel gesessen hat, nicht aufzufinden.

Die Cyste ist äusserlich sowie innerlich glattwandig und einkammerig.

Der flüssige Inhalt ist rothbraun und stark eiweisshaltig. Mikroskopisch besteht er aus reichlichen zerfallenen Blutkörperchen. Also wahrscheinlich ein congenitales Haematoma ovarii.

Das Gehirn zeigt ausser starker Anämie nichts Pathologisches.

In beiden Fällen habe ich noch zu Lebzeiten der Kinder Impfungen aus dem Blut auf Agar, Glycerin-Agar, Bouillon und Gelatine vorgenommen, jedoch ohne positives Resultat.

Impfungen nach dem Tode aus dem Blut des Herzens, der Leber, der Milz und der Nieren haben im Falle I überall Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus ergeben. Auch fand sich in einem Schnitt der Niere, welcher nach Weigert mit Lithioncarmin und Gentianaviolett gefärbt wurde, gleichsam ein grosses Nest von Staphylokokken.

In beiden Fällen zeigten die mit Osmiumsäure behandelten Präparate von Leber und Niere starke Verfettung. In der Magen- und Darmschleimhaut sind auch mikroskopisch keine Geschwüre oder Sugillationen nachzuweisen.

In Henoch's Vorlesungen über Kinderkrankheiten finden wir einen Fall von Melaena beschrieben, den Verf. als einzig in der Literatur dastehend bezeichnet und der mit meinem zuerst beschriebenen grosse Aehn-

lichkeit hat. Es handelt sich da um ein am 3. Tage an Melaena erkranktes Kind, welches am 5. Tage stirbt. Section ergibt: „Allgemeine Anämie, Milz normal. Unmittelbar über der Cardia ein den ganzen Oesophagus umgebendes Ringgeschwür von 4 cm Länge. Die Submucosa liegt frei, ist geschwollen, grauweiss infiltrirt. Das Ulcus ist nach oben scharf abgeschnitten. Sonst alles normal." Eine Aufklärung über die Entstehung des Geschwürs vermag Verf. nicht zu geben. Auch in unserem Falle ist eine solche nicht möglich gewesen.

Unwillkürlich wirft sich aber die Frage auf, ob es durchaus nöthig ist, dass die starken zu Tode führenden Blutungen aus der kleinen Stelle im Oesophagus erfolgt sein müssen? Die Oesophagusverletzung könnte eine zufällige Complication sein und dass eine Blutung aus dem Darmkanal auch ohne alle nachweisbare Veränderung desselben erfolgen kann, beweist unser zweiter Fall.

Die Mehrzahl der Autoren haben bei der Melaena ihr Augenmerk gerichtet auf die im Magendarmkanal vorkommenden Geschwüre. Dem gegenüber könnte man anführen, dass auch sonst ziemlich häufig kleine Magengeschwüre bei Neugeborenen vorkommen, während Melaena sehr selten ist, und gerade da, wo man viele Geschwüre gefunden hat, sind bei Lebzeiten keine Blutungen vorgekommen (Henoch).

Ueber die Entstehung der Geschwüre im Magendarmkanal herrschen die verschiedensten Ansichten. Die Meisten halten es für eine Folge von Circulationsstörungen.

In erster Reihe ist hier Landau[1]) zu erwähnen, welcher bei einem an Melaena gestorbenen Kind Thrombose der Nabelvene gefunden hat. Nach seiner Ansicht ist dieselbe durch eine vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur entstanden. Von dem Thrombus lösen sich kleine Partikelchen los, werden in die Gefässe des Magens getrieben und bewirken eine partielle Nekrose, welche durch die Aetzung seitens des Magensaftes zu einem Geschwür ausgebildet wird. Kiwisch warnt vor frühzeitiger Unterbindung der Nabelschnur, weil durch plötzliches Absperren der Nabelarterien die Darmschleimhaut hyperämisch wird.

Betz[2]), Nieberding[3]), Ziegler[4]) lassen ebenfalls Circulationsanomalien gelten.

---

[1]) Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874.

[2]) Zur Aetiologie der Melaena neonatorum, Memorabilien 12. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1879. II. Bd.

[3]) Ueber Melaena neonat. Vortrag in der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1888.

[4]) Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie.

In „Vogel, Kinderkrankheiten“, finden wir folgenden Passus: „Als Ursache dieser Krankheit lässt sich die schon im physiologischen Zustande eintretende Turgescenz der Mesenterialarterien und ihres Capillarsystems betrachten, welche durch den plötzlichen Verschluss der unmittelbar aus der Arteria hypogastrica entspringenden im Fötus sehr bedeutenden Nabelarterien bedingt ist. Eine besondere Dünnwandigkeit oder Brüchigkeit des betreffenden Gefässsystems muss freilich noch dabei im Spiele sein, weil sonst diese in Wirklichkeit sehr seltene Blutung viel häufiger vorkommen müsste.“

Epstein bringt die Brüchigkeit der Gefässe mit congenitaler Lues in Verbindung. Gleicher Ansicht ist Behrend[1]), welcher Blutungen bei hereditärer Lues als Syphilis haemorrhagica neonatorum bezeichnet.

Mit ihm stimmen auch Baginsky und Mracek[2]) überein; letzterer betrachtet die Hämorrhagien als Folge von Ablagerungen gewisser Krankheitsproducte in den kleinen Gefässen mit darauf folgender Circulationsstörung.

Andrerseits wird die Melaena auch als Folge von Sepsis geschildert. Neumann[3]) hat ein am 13. Tage erkranktes Kind beobachtet und in der Leber, Milz und Blut gleichartige „kurze Bacillen resp. ovaläre Kokken“ nachgewiesen, welche sich nicht nach Weigert färben. Auf den Nährböden hat er einen Bacillus gezüchtet, der identisch ist mit dem Bacillus pyocyaneus β. In denjenigen Fällen von Melaena, welche gleich nach der Geburt beobachtet werden, seien nach seiner Ansicht die Kinder wahrscheinlich schon seitens der Mutter durch den Placentarkreislauf inficirt.

Cohnheim[4]) erklärt die Blutung in der Weise, dass die Bacterien auf die Gefässwände nekrotisirend einwirken und eine grössere Durchlässigkeit derselben für die rothen Blutkörperchen hervorrufen.

Diesbezügliche experimentelle Versuche machte Klebs[5]) mit Hunden, und es gelang ihm durch Injection von putrider Flüssigkeit in das Gefässsystem Blutungen im Magendarmkanal hervorzurufen.

Von einzelnen Autoren wird eine primäre Läsion des Gehirns bei der Geburt als Ursache der Melaena angeführt.

Zu den Vertretern dieser Ansicht gehören Schiff, Ebstein, Klosterhalfen, v. Preuschen.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1878. 25 u. 26.
[2]) Vierteljahrsschrift für Dermat. und Syphilis 1887.
[3]) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XII, S. 57.
[4]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Bd., S. 315.
[5]) Aerztl. Corresp.-Bl. für Böhmen 1874. 21.

Pomorski[1]) hat dieselbe experimentell nachzuweisen versucht. Entsprechend den Versuchen von Ebstein und Klosterhalfen verletzt er das Gehirn an drei verschiedenen Stellen:

1. Stich in die Pons ad corpora quadrigemina und die Crura cerebelli;
2. Stich in das vasomotorische Centrum am Boden des IV. Ventrikels;
3. Schnitt durch die Ala cinerea.

Von seinen 18 operirten Kaninchen hat über die Hälfte ein positives Resultat ergeben, d. h. es fanden sich im Magendarmkanal kleine Geschwüre und Blutungen. Auch Dyspnoe und Temperaturabfall stellten sich ein. Verf. glaubt hiermit den Beweis geliefert zu haben, dass die Melaena neonatorum die unmittelbare Folge von Gehirnläsion bei der Geburt sei. Insbesondere sei es der Druck des Cervix auf den kindlichen Schädel, welcher die grösste Bedeutung für die Melaena besitzt.

Sehen wir uns die oben genannten Versuche genauer an, so finden wir, dass eigentlich nur in einem Falle eine grössere Blutung im Magen des Kaninchens festzustellen war, während sich bei den anderen nur kleine Geschwüre und geringe Blutextravasate zeigten. Und ferner fand man die Veränderungen nur bei denjenigen Thieren, welche ganz bedeutende Verletzungen durch Drehen und Abbrechen der Nadel erlitten hatten.

Sollte der einfache, gleichmässige Druck des Cervix solche Verletzungen verursachen, sollte er überhaupt eine Verletzung verursachen können?

Statistisch ist es nachgewiesen, dass die meisten an Melaena erkrankten Kinder spontan und leicht geboren wurden. Silbermann[2]) hat unter seinen 39 zusammengestellten Fällen nur 4mal enges Becken und 2mal Trauma der Mutter gefunden.

Wie sollte man sich meinen II. Fall als Folge einer Gehirnläsion erklären? Der Kopf stand lange beweglich über dem Becken. Als die Blase sprang, wurde auch gleich darauf das Kind geboren. Die Gehirnsection fiel auch negativ aus, im Magen und Duodenum war kein Blut und erst im Dünndarm finden wir blutigen Inhalt. Und doch ist das Kind unter den Symptomen der Melaena gestorben.

Der Umstand, dass die Blutungen im Gehirn nicht bei allen Fällen von Melaena aufzufinden sind, legt die Vermuthung nahe, dass sie aus denselben Ursachen wie die Darmblutungen, also gleichzeitig mit denselben und nicht primär entstehen. Dass man die Blutungen öfters im Kleinhirn als in den übrigen Gehirntheilen gefunden hat, dürfte lediglich auf einem Zufall beruhen.

---

[1]) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XIV, S. 165.
[2]) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XI, S. 378.

Auch Athmungssuspension (Ebstein, Archiv f. exper. Pathol. Bd. II), Heredität (Betz, Virchow-Hirsch's Jahrb. 1879), acute Entzündung der Magenschleimhaut (Billard), Gefässverfettung (Steiner, Virchow-Hirsch's Jahrb. 1878), Ueberanstrengung, Tuberculose der Mutter etc. wurden als Ursache der Melaena angeführt.

Wie dunkel die eigentliche Entstehungsursache ist, beweisen schon die zahlreichen verschiedenen Ansichten; es bleibt noch den zukünftigen Forschungen vorbehalten, genauere Aufklärung über diese Krankheit zu schaffen.

Am Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Küstner, für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

X.

Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Vererbung der Tuberculose.

Von

Dr. Koloman Szegö,
leitender Arzt des Seehospizes in Abbazia.

Es gibt kaum einen Zweig der Medicin, welcher mehr allgemeines Interesse verdienen würde, als derjenige Theil der Biologie und Pathologie, welcher sich mit der Erblichkeit befasst. Die täglichen Beispiele von Vererbung normaler und pathologischer Eigenschaften halten unsere Aufmerksamkeit immer rege, denn so auffallend, so in die Augen springend das Erscheinen einzelner Eigenschaften der Eltern bei ihren Nachkommen ist, ebenso räthselhaft und wunderbar ist der Mechanismus dieser Vererbung. Von den metaphysischen Scheinvorstellungen ausgehend, hat man bis zur Keimplasmatheorie der neuesten Zeit mit vielen abenteuerlichen Hypothesen, mit gefälligen, wahrscheinlichen und unwahrscheinlichen Theorien dieses Räthsel der Natur zu lösen versucht.

Auf realer Basis fussende Untersuchungen, die das „Wie“ der Vererbung einigermassen zu beleuchten im Stande gewesen wären, fehlten bis in die letzten Decennien. Diese Zeit, während welcher auch in den anderen Zweigen der Medicin tiefgreifende Veränderungen Platz gegriffen hatten, gab auch den zweifelhaften Hypothesen über Erblichkeit eine feste Basis. Auf

eine solche Basis ist Weissmann's Keimplasmatheorie aufgebaut, welche heute die meisten Anhänger und auch am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Nach der Theorie von Weissmann [1]) sind das Spermatozoon, oder wie es Auerbach kürzer nennt, die „Spermie", sowie der weibliche Keim nicht Zellen von einfacher Structur, sondern Organismen mit complicirter Structur (Elementarorganismen), welche alle Eigenschaften ihrer Eltern und ihrer Antecedenz in sich begreifen. So ist bei der Vereinigung beiderlei Keime die gesammte Individualität des in Entstehung begriffenen Wesens bis zu ihren elementarsten Bestandtheilen vorbereitet.

Beim Aufbau des neuen Individuums fällt blos dem Zellkern der Spermazelle und der Eizelle eine wesentliche Rolle zu, und im Zellkern wieder nur der Chromatinsubstanz desselben. Diese birgt demnach in sich den Vererbungsstoff. Nach dem Gesetz der Selection können die das Individuum schaffenden väterlichen und mütterlichen Eigenschaften einander verstärken, oder auch abschwächen, oder auch einander vernichten, oder es können Eigenschaften, die durch Generationen geschlummert haben, wieder zum Ausdruck kommen u. s. w. So entsteht die ewige, unerschöpfliche Variabilität der Descendenz. Nach der Vereinigung der Sperma- und Eizelle erhalten deren Kerne eine gleichmässige Vertheilung; indem sie sich dann theilen, gruppirt sich ihre ganze Masse nach ihren Determinanten. Die Determinanten repräsentiren bestimmte Gewebsgruppen des Organismus. Eine bestimmte Zellgruppe des so gefurchten Keimes übernimmt ohne jedwede Veränderung einen Theil der Masse des gemeinsamen Keimplasma. Dieser Theil bildet das ererbte Urkeimplasma des Nachkommens, die Fortpflanzungsfähigkeit und die Vermittelung der Fortpflanzung. Darin besteht die Continuität des Keimplasma, welche sich durch die unendliche Reihe der Generationen fortsetzt. Diese unveränderte Ausscheidung und Vererbung eines Theiles des Keimplasma konnte Boveri für Ascaris megalocephala thatsächlich erweisen.

Nach dieser Theorie werden demnach nur die im Keimplasma enthaltenen Urcharaktere vererbt. Erworbene Eigenschaften, deren Repräsentanten im Keimplasma nicht vorhanden sein konnten, sind auch nicht vererbbar.

Und hier müssen wir im Sinne Weissmann's genau unterscheiden, um eine scharfe Trennung zwischen erworbenen und nicht erworbenen Eigen-

---

[1]) Rohde, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten 1895.

schaften zu treffen. So z. B. ist die von den Eltern auf die Nachkommenschaft übergehende Krankheit nicht nothwendigerweise vererbt, sie kann blos angeboren sein. Mit Rücksicht auf die erwähnten Grundbedingungen der Vererbung ist sie nicht ererbt, sofern sie nicht im Keimplasma enthalten ist. Die Bezeichnung von Störungen, die den befruchteten Eikeim infolge innerer oder äusserer Einflüsse betroffen haben, ist auf diese Weise auszuscheiden, damit dieselbe nicht mit den Bedingungen ererbter Eigenschaften in Gegensatz gerathe.

Bei Vererbung von Störungen des Nervensystems nimmt Weissmann nicht die Vererbung der Krankheit, sondern die der Disposition an, die Vererbung der von Griesinger aufgestellten reizbaren Schwäche, zu Stande gekommen durch Keimvarietät oder durch unveränderte (ererbte) pathologische Keimübertragung.

Die auf die Vererbung von Krankheiten bezüglichen Untersuchungen nahmen vor einigen Jahren eine ganz neue veränderte Richtung, als die ersten Immunisirungsversuche auf dem Gebiete der Bacteriologie auftauchten. Diese Abweichung war begreiflich und wohl begründet, denn durch die Immunisirung ward eine überaus empfindliche und unverkennbare Eigenschaft für die Versuche gewonnen, deren Nachweis sowohl im mütterlichen Thier als in deren Nachkommen leicht zu führen war.

Als einer der ersten hat sich mit der Frage der Vererbung der Immunität Högyes befasst (Annales de l'Institut Pasteur 1889), indem er junge Hunde auf ererbte Immunität untersuchte, welche von Eltern stammten, die gegen die Hundswuth immunisirt worden waren (L'immunité artificielle contre le rage est elle héréditaire?). Von den 4 Versuchsthieren überlebte eines die Infection, war demnach immun, während die anderen 3 derselben zum Opfer fielen. Bei 2 zog sich jedoch das Incubationsstadium auffallend in die Länge. Die Schlussfolgeruug, die er daraus zieht, bezog sich nur auf die Möglichkeit der Vererbung der Immunität. Das Hauptverdienst dieser Arbeit ist, die Aufmerksamkeit und das Interesse wachgerufen zu haben. Dass Högyes in seinen Schlussfolgerungen unsicher und schwankend ist, hat darin seinen Grund, dass er die Zeit für die Prüfung der Immunität schlecht gewählt hatte. Heute wissen wir, dass der intensivste Grad ererbter Immunität unmittelbar nach der Geburt vorhanden ist. Nachher nimmt derselbe mit zunehmendem Alter ab und ist am Ende des 2.—3. Monats, wie wir das mit Bezug auf die passive Immunität wissen, aus dem thierischen Organismus verschwunden. So ist es jetzt, wo wir über das Wesen der Immunität besser unterrichtet sind, zu verstehen, warum

Högyes die Immunität bei 3 Thieren nur unbedeutend fand, nachdem er sie am Ende des 3. Monats untersucht hatte.

Anlässlich ihrer Untersuchungen über die Vererbung der Immunität gegen den Bac. pyocyaneus fanden Charin und Gley (Sem. méd. 1893), dass die Immunität des väterlichen Thieres eine hervorragende Rolle für die Uebertragung dieser Eigenschaft spielt. Zu einem ähnlichen Resultate gelangten Tizzoni und Centani, die die Nachkommen gegen Rabies immunisirter väterlicher Thiere und gegen Tetanus immunisirter Mutterthiere untersuchten und sich die Uebertragung der Immunität durch die Spermie, durch den männlichen Pronucleus, demnach durch Vermittelung des Keimes vorstellten. Sie haben sich jedoch nach einer späteren Mittheilung (Deutsche med. Wochenschrift) von der Unrichtigkeit ihrer Behauptungen überzeugt und dieselben zurückgezogen.

Ehrlich und Hubener versuchten (Ueber die Vererbung der Immunität bei Tetanus, Zeitschrift f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1892) über die früheren widersprechenden und unklaren Angaben durch Untersuchungen und Reflexionen, die alle strittigen Punkte der Frage betrafen, Licht auszubreiten. Sie zogen aus ihren Untersuchungen den Schluss, dass der Vater im Falle der Immunität gegen die Pflanzentoxine Ricin und Abrin, sowie gegen Tetanus, erzeugt durch Culturen, nicht im Stande war, die Immunität auf seine Nachkommen zu übertragen, d. h. das Keimplasma der Spermie enthielt nicht den immunisirenden Stoff, resp. das die Toxine paralysirende Antitoxin. Die immunisirende Substanz gelangte blos durch den Blutkreislauf der Mutter, durch den Blutaustausch in der Placenta in den Fötus. Diese Immunität ist demnach nicht eine im Fötus entstandene beständige active Immunität, sondern blos eine übertragene, wie das experimentell durch den nach 2—3 Monaten erfolgten Schwund der passiven Immunität der Jungen bewiesen wurde. Zu ähnlichen Resultaten führten Säugungsversuche mit der Milch des immunisirten Mutterthieres, durch welche ein fremdes saugendes Thier für einige Wochen immun gemacht werden konnte.

Diese Untersuchungen lehren folgendes: Bestimmte ungeformte (toxische) Bestandtheile des mütterlichen Blutes gelangen durch den placentaren Kreislauf in den Organismus des Fötus, wobei sie die charakteristischen Eigenschaften derselben mit übertragen. Es ist wahrscheinlich, dass ein ähnlicher wechselseitiger Austausch auch zwischen dem Blute der Mutter und des Fötus stattfindet. Die derart in den Organismus des Fötus gekommenen Stoffe und Eigenschaften erhalten sich nur im Anfangsstadium des Extrauterinlebens. Dasselbe gilt für das Secret der Mamma, die Milch, welche beim Säugen die

analoge Wirkung zu Stande bringt. Durch die Spermie können, da die Vererbung nicht durch den Keim geschieht, solche Stoffe nicht übertragen werden.

Die häufigsten Fälle von Vererbung von Krankheiten beziehen sich auf die Tuberculose und die Syphilis. Besonders für die Tuberculose ist die hereditäre Belastung bekannt. Es gibt keinen Ort, wo man nicht Familien finden könnte, in denen die Tuberculose wiederholt Opfer gefordert hat.

Das Leiden tritt oft erst in vorgeschrittenem Lebensalter, in der Pubertät und im ersten Mannesalter, häufig auch schon in der ersten Kindheit auf.

Wie gelangte der Infectionskeim in den Organismus? Hat dieser schon im Uterus den Keim der Krankheit in sich aufgenommen, und war der Keim längere oder kürzere Zeit latent geblieben, oder wurde der Keim erst in vorgeschrittenem Alter erworben? Hat der Organismus die Disposition im Fall der Erwerbung der Krankheit mit auf die Welt gebracht und konnte er den Keim leichter acquiriren, weil derselbe mangels entsprechender Widerstandsfähigkeit überhand nehmen konnte?

Seit Beginn herrschten hierüber zwei verschiedene Ansichten, waren die Anhänger der Vererbung der Tuberculose in zwei verschiedene Lager getheilt. Die Anhänger der parasitären Vererbung, mit Baumgarten als Hauptrepräsentanten, verkünden die unmittelbare Uebertragung des tuberculösen Keimes durch die Conception; die andere Gruppe recrutirt sich mit Koch an der Spitze aus den Anhängern der dispositionalen Vererbung.

Die parasitäre Vererbung setzt den tuberculösen Keimgehalt der Sperma- bezw. Eizelle voraus oder glaubt, dass die befruchtete Eizelle durch den Placentarkreislauf inficirt wird. Die unter solchen Umständen geborene Frucht wird, falls die Zahl und Virulenz der tuberculösen Keime die normale Entwickelung des Organismus und das Reifen desselben nicht verhindert hat, entweder mit manifesten Krankheitserscheinungen behaftet geboren oder es ist zu erwarten, dass der Ausbruch der Krankheit früher oder später erfolgen wird. Die Feststellung der angeborenen Tuberculose ist indessen nicht so leicht, wie es auf den ersten Anblick scheinen sollte, wenn die Frage derselben jenseits einer bestimmten Periode des extrauterinen Lebens zur Entscheidung kommt. Wir wissen ja nicht, ob überhaupt eine zeitliche Grenze anzunehmen ist, innerhalb welcher die tuberculöse Veränderung noch als angeboren qualificirt werden könnte, jenseits welcher die erworbene Tuberculose wahrscheinlich in Frage käme. Und wie wäre der Begriff der latenten Tuberculose zu distinguiren? Soll man dabei die Zeitdauer der

Latenz oder die Localisation als Richtschnur ansehen? Die Besprechung aller dieser Fragen ist ausserordentlich wichtig. Mit ihrer Zergliederung befasst sich Hahn in seinem Artikel: „Tuberculose héréditaire et congénitale", der wegen seiner sorgfältigen Zusammenstellung eine eingehende Würdigung verdient.

Wie bekannt, ist ein zweifellos bewiesener Fall angeborener Tuberculose ausserordentlich selten. Diese Thatsache wird genügend durch den Ausspruch Virchow's im Jahre 1884 illustrirt, dass er bis dahin keinen Fall von angeborener Tuberculose gesehen habe. Auch heute ist die Zahl solcher Fälle im Verhältniss zur ungeheuren Verbreitung der Tuberculose in der That sehr gering.

Die Infection mit Tuberculose durch Vermittelung des Sperma ist heute bereits eine anerkannte Thatsache. Sie ist bewiesen bei der mehr weniger vorgeschrittenen Lungentuberculose und der generalisirten Tuberculose von Individuen mit erwiesenermassen gesunden Genitalien. Hier sind die Untersuchungen von Porter, Jani, Sirena und Pernice, Gärtner, Spano, Foa, Solles anzuführen, die den inficirten Charakter des Sperma durch positive Thierimpfungen bewiesen haben. Die Intactheit der Genitalorgane haben Einzelne, wie z. B. Jani, auch durch anatomische Untersuchungen erhärtet. Nach Ansicht des letzteren secerniren viele Phthisiker mit Bacillen inficirtes Sperma; dies erklärt er aus der hochgradigen Fluxion, welche während der Erection durch das Zuströmen von Blut eintritt und aus weiter Entfernung den Keim verschleppt. Schnurstracks entgegengesetzte Erfahrungen haben Walther, Westermayer und neuerlich Dobroklovski gemacht, deren mikroskopische Prüfungen an Leichen von Tuberculösen und Impfversuche ein negatives Resultat ergaben. Dobroklovski fand unter 25 Fällen nur 1mal das Sperma inficirt und auch in diesem Falle war eine umschriebene käsige Erkrankung des Nebenhodens vorhanden. Aehnlich lautet auch die Beobachtung Birch-Hirschfeld's.

Die Beobachtungen der Veterinärärzte scheinen jedoch die beim Menschen gemachten positiven Erfahrungen zu bestätigen; es sind sichere Fälle des paternalen Ursprungs der Tuberculose bekannt. Hierher sind die Mittheilungen von Johne, Bang und Siedamgrotzki über tuberculöse Kälber zu zählen, welche von tuberculösen Stieren und gesunden Kühen abstammten; ferner Leichtenstern's tuberculöse Hühner, welche von tuberculösen Hähnen und gesunden Hennen abstammten. Endlich ist eine ganze Serie einschlägiger Beweise, durch welche wir die Frage für entschieden ansehen können, durch genaue Versuche geliefert worden. Hierher gehören die Versuche von Landouzy und Martin, die das Sperma tuberculisirter Hasen Meerschweinchen einspritzten und selbe tuberculös wurden,

die Experimente von Gärtner, laut welchen bei der künstlich erzeugten Hodentuberculose von Meerschweinchen jedes sechste ejaculirte Sperma Tuberkelbacillen enthielt (Zeitschrift f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1893). Bei letzteren Versuchen erzeugte das tuberculöse Sperma vermöge seiner starken Virulenz beim Mutterthiere eine von der Vagina ausgehende tödtliche Bauchfelltuberculose, bevor sich der Embryo entwickelt hatte. Beachtenswerth sind weiter Impfversuche von Maffucci (Centralbl. f. Bakt. 1889), welcher männlichen Hasen lebende Tuberkelbacillenculturen einspritzte und deren Sperma 24 Stunden später und dann durch 3 Monate untersuchte. Das Erscheinen der Bacillen im Sperma erfolgte reichlich am 25. Tage; die mit diesem Sperma vollzogene Impfung ergab ein positives Resultat. Die tuberculisirten männlichen Thiere wurden später mit gesunden weiblichen gepaart; einige der Weibchen gingen an Bauchfelltuberculose, jedoch ohne Vaginitis tuberculosa zu Grunde, bei anderen Weibchen hatte die Paarung einen Erfolg, indem die Thiere trächtig wurden. Einen Theil dieser Föten schnitt Maffucci noch in unreifem Zustand aus dem Uterus heraus und impfte mit ihren verkleinerten Theilen Meerschweinchen. Bei mehreren Thieren schlug die Impfung positiv aus. Die ausgetragenen und am Leben gebliebenen Jungen wurden zu verschiedenen Zeiten zwischen 2 und 12 Monaten untersucht. Die Untersuchung ergab Tuberculose in der Leber, ohne dass in diesen Bacillen nachzuweisen gewesen wären. Die mit den Tuberculomen vollzogene Impfung ergab ebenfalls ein negatives Resultat. Diese Ergebnisse Maffucci's wurden durch Nachprüfungen Baumgarten's bestätigt.

Wir können auf Grund dieser Beobachtungen die germinative Infection väterlicherseits für erwiesen ansehen. Es ist wahrscheinlich, dass nicht jede bacillenhaltige Spermie ihre Lebensfähigkeit und Beweglichkeit behält. Wahrscheinlich entscheidet die Zahl und Virulenz der Bacillen, ob das Sperma geeignet ist, zu befruchten.

Wir müssen überdies die natürlichen Verhältnisse berücksichtigen, die saure Secretion des Vaginalsecretes, die bactericiden Eigenschaften des schleimigen Secretes des Cervix, welches die Lebensfähigkeit und Virulenz vieler Bacillen herabsetzt und einen natürlichen Damm gegen die Infection der tieferen Geburtswege bildet.

Die vom weiblichen Theile ausgehende germinative Infection oder mit anderen Worten, die vor der Befruchtung erfolgte Infection der Eizelle ist sehr schwer zu bestimmen; denn sie stimmt in ihrem Auftreten mit der frühzeitigen interplacentaren überein und ist von dieser nicht zu sondern. Gewiss kommen jedoch auch hier dieselben Principien in Betracht, wie wir sie bei der Infection des Sperma entwickelt haben.

Zur Inficirung der Genitalsecrete kann in erster Reihe die männ-

liche und weibliche Genitaltuberculose führen. Eine solche Genitaltuberculose kann sich manchmal primär durch sexuellen Verkehr entwickeln. Auf diese Möglichkeit hat bereits Cohnheim aufmerksam gemacht und seither sind mehrere einschlägige Fälle mitgetheilt worden. Im Secrete der Scheide und des Uterus haben Cornil, Hegar, Hausmann, Brouardel Koch'sche Bacillen nachgewiesen. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die primäre Genitaltuberculose des Weibes auch auf anderem Wege entsteht, nicht blos durch geschlechtlichen Verkehr. In Sippel's Falle, der ein 20jähriges Mädchen mit intactem Hymen betrifft, ist dieser Weg zweifelhaft.

Eine viel wichtigere Rolle spielt jedoch die placentare Infection, welche die bereits befruchtete Eizelle betrifft. Dieselbe ist schon wegen des langwährenden, inneren Contacts wichtig, welche zwischen Mutter und Frucht besteht und es ermöglicht, dass sämmtliche ungeformten Bestandtheile des mütterlichen Blutes ungehindert, die geformten nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes durch Vermittelung des placentaren Blutaustausches in das Blut der Frucht gelangen.

Die intrauterine Infection der Frucht ist trotzdem selten nur ausnahmsweise zu beobachten. Die diesbezüglichen Forschungen und Untersuchungen von Koch, Grancher und Strauss, Leyden blieben erfolglos. Betrachten wir jedoch die positiven Erfahrungen: Landouzy und Martin, Charrin, Aviragnet haben Gewebsbestandtheile von Placenten, die phthisischen Müttern entstammten, Thieren eingeimpft. Die Geimpften wurden tuberculös. Ein Fall von Schmoll und Birch-Hirschfeld betrifft eine 23jährige Frau, die im 7. Monate der Schwangerschaft an chronischer Tuberculose starb. Der Fötus wurde durch Kaiserschnitt geboren. In der Leber desselben fand man Tuberkelbacillen und mit Gewebsbestandtheilen der Leber erzeugte man Impftuberculose. In der Placenta fanden sich unter dem Chorion tuberkelbacillenhaltige kleine Knoten; desgleichen waren in dem Hohlraum zwischen den Zotten zahlreiche, in den Gefässen des Chorion spärliche Bacillen zu constatiren. Schmorl und Kockel untersuchten sehr gründlich die Placenten dreier an vorgeschrittener chronischer Phthise leidenden Mütter. Die erste Placenta zeigte keine anatomische Veränderung, doch waren in dem Safte derselben Bacillen zu finden. Die zweite enthielt Tuberkelknötchen und Bacillen, die dritte gleichfalls. Mit Organen des Fötus vollzogene Impfungen hatten nur im 2. Falle einen Erfolg. Lehmann machte nach Untersuchungen unter ähnlichen Umständen ähnliche Funde.

Als Calabrese den Fötus und die Placenta eines tuberculösen Meerschweinchens untersuchte, ergaben die Organe des Fötus blos Impftuberculose ohne anatomische Veränderung, während in der Placenta sehr ausgebreitete Tuberculisirung wahrzunehmen war. Am meisten Beachtung

verdienen jedoch die Erfahrungen von Kockel und Lungewitz, die sie in der Schlachtbank in Leipzig machten. Nachdem sie die Placenta und den Fötus von 200 phthisischen Kühen vergebens durchforscht hatten, konnten sie endlich im Jahre 1898 in 2 Fällen eine hochgradige tuberculöse Erkrankung des Fötus und der Placenta constatiren. Die Mutterthiere litten an ausgebreiteter Tuberculose der Lungen, des Rippenfells, der Nieren und der Bauchhaut. In der Placenta war ein beträchtlicher Theil der Zotten nekrotisch und verkäst, in den Zotten waren reichlich Bacillen vorhanden mit Ausnahme derjenigen, deren Epithelüberzug intact war. Aus diesem Befunde war es ersichtlich, dass die Epithelzellen der Placenta foetalis gegen die Bacillen einen schwer überwindlichen, immerhin nicht unüberwindlichen Damm bilden.

Demnach spielt der Epithelüberzug der Zotten eine entscheidende Rolle bei der Zurückhaltung der Bacillen. So wird Birch-Hirschfeld's Erfahrung mit Bezug auf den Anthrax verständlich, bei welcher Krankheit eine Ernährungsstörung des Epithels eintrat, wenn die Vermehrung der Bacillen ein gewisses Mass überschritten hatte und die filtrirende Wirkung des Epithels verloren ging. Die in die fötalen Zotten eingebrachten Bacterien gelangen leicht in den benachbarten Blutstrom und so auch — allerdings in geringer Zahl — in den Fötus. Dass sie nur in geringer Zahl in den Fötus gelangen, beweist der spärliche Nachweis derselben in den Circulations- und Bauchorganen des Fötus in den citirten Fällen.

Das Eindringen der Bacillen aus dem mütterlichen Kreislauf in den des Fötus erfolgt leichter unter dem Einfluss gewisser Hilfsmomente. Ein solches Moment ist nach Charrin und Duclert (Virchow, Jahresbericht der gesammten Medicin 1894) ausser dem Mikrobengehalt des Blutes dessen stärkere Sättigung mit den Toxinen des Mikroben.

Diese Erfahrung wurde durch das folgende lehrreiche Experiment gemacht. 16 trächtigen Meerschweinchen wurden in grosser Menge Culturen des Bacillus pyocyaneus injicirt. Darnach wurde in den Organismus von 4 Thieren Mallein, von 4 weiteren Tuberculin, von 4 Toxin des blauen Eiters eingebracht, und 4 Thiere wurden behufs Controle ohne Einspritzung gelassen. Unter den 12 mit Toxinen behafteten Thieren hatte nur eines einen Fötus, in dessen Organen der Bacillus pyocyan. nicht nachweisbar war. Hingegen gelangte der Bacillus pyocyan. nur in einen Fötus von den 4 Controlthieren. Der Tod war in diesen Fällen so rasch eingetreten, dass sich eine placentare Veränderung nicht entwickeln konnte.

Wir müssen noch eine dritte Art der vererbten parasitären Infection erwähnen, die Nocard am entschiedensten vertritt. Er hält die intrauterine Infection nur durch ein unmittelbar wirkendes Contagium, d. i. nur bei

tuberculöser Erkrankung des Uterus, für möglich. Nach dieser Ansicht kann sich die angeborene Tuberculose nur bei einer Mutter, die einen tuberculösen Uterus hat, entwickeln, und die väterliche Tuberculose spielt nur insofern eine Rolle, als das tuberculöse Sperma die Erkrankung des Uterus bedingt. Ob der starre Standpunkt des verdienten französischen Gelehrten Anerkennung finden wird, ist fraglich. Jedermann erkennt es aber, dass die Genitaltuberculose von ausserordentlicher Wichtigkeit für das Zustandekommen der angeborenen Tuberculose ist.

Welchen Ursprungs auch die Tuberculose sei, das in der Placenta bestehende Hinderniss kommt ausser Betracht, wenn die localen Veränderungen des Mutterkuchens so tiefgreifende sind, dass durch dieselben die Wege des fötalen Kreislaufes eröffnet wurden. Entsprechend dem Mechanismus des fötalen Kreislaufes gelangt das Blut durch die Nabelvene zunächst in die Leber und wird beim Durchgang durch das Gewebe der Leber filtrirt. Es ist daher das Verfahren derjenigen Autoren als rationell anzusehen, welche die Anwesenheit der Bacillen durch Untersuchung des Nabelvenenblutes und des Lebergewebes, sowie durch Impfung des letzteren zu erweisen trachten. In neuerer Zeit haben Bar und Renon (Revue de la Tuberc. 1895, 3), sowie Londe das Blut aus der Nabelvene unmittelbar unter die Bauchhaut von Thieren gespritzt und in 2 von 5 Fällen Impftuberculose erzeugt. In diesen Fällen ergab die makroskopische Untersuchung der Placenta nicht die geringste Veränderung.

Es ist wohl überflüssig, die conceptionelle und interplacentare Uebertragung der Tuberculose mit weiteren Beispielen zu erhärten.

Es ist zweifellos, dass das Virus der Tuberculose in den fötalen Kreislauf gelangen kann, und dass es rascher und leichter bei einer ausgebreiteten, allgemeinen oder Genitaltuberculose der Mutter, seltener bei einer milden oder latenten Erkrankung der Eltern in den Fötus gelangt. Auf ein Hinderniss stösst das Virus, wenn es den Epithelüberzug der Placentarzotten trifft. Wenn dieser jedoch durch gewisse Momente (Toxine) in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt ist oder durch eine tuberculöse Erkrankung der Zotten selbst vernichtet worden ist, so gelangt das Virus ohne Hinderniss in den Blutstrom der Placenta foetalis und in den Fötus.

Die Frucht selbst reagirt entsprechend dem Grade der Infection. Eine heftige Infection, eine hochgradige Virulenz des inficirenden Agens kann sie ganz vernichten, eine mildere Infection erzeugt eventuell blos locale Veränderungen. Beweise für angeborene locale Veränderungen infolge von

Infection geben z. B. Baumgarten's und Roloff's, sowie Sarwey's Fälle, wo man in Halswirbelkörpern todtgeborener Kinder käsige Heerde fand; der Fall von Lehmann betreffend ein 24 Stunden alt gewordenes Kind, wo in der Leber, in der Milz, in den Lungen miliare Tuberkel, in den peribronchialen Lymphdrüsen käsige Degeneration und Bacillen nachweisbar waren. Schmorl und Kockel fanden bei einem 12 Tage alten Säugling um die Niere herum ausgebreitete käsige Heerde; Sabouraud fand bei einem 11 Tage alten Säugling eine sichtbare Tuberculose der Leber und der Milz. Bekannt sind die Tuberculosefälle Demme's bei 12, 17, 21, 29 Tage alten Säuglingen, weiters je 1 Fall von Rindfleisch, Charrin, Merkel, Berti, Armani, Aviragnat, Jakobi, Landouzy und Martin, insgesammt 18—20 Fälle aus der gesammten Literatur.

Häufig scheint es vorzukommen, dass in dem Gewebe keinerlei makroskopische Veränderungen nachweisbar sind, die Bacillenuntersuchung negativ ist und nur die mit Organtheilen vorgenommene Impfung die Anwesenheit der Bacillen aufdeckt, was als sicherer Beweis für die geringe Zahl der vorhandenen Bacillen anzusehen ist. Maffucci, der durch genaue Versuche Klarheit in die Sache bringen wollte, fand, dass die Bacillen in der Leiche nach 24 Stunden ihre Virulenz verlieren und die nach dieser Zeit vorgenommenen Impfungen resultatlos bleiben. Es ist daher nothwendig, dass ihr Nachweis innerhalb eines gewissen Zeitraumes versucht werde. Der Einwand einzelner Autoren, dass freie Bacillen im Organismus nicht vorkommen können, dass dieselben nur innerhalb eines anatomisch veränderten Bezirkes, demnach nur im gebundenen Zustande aufzufinden sind, ist nicht haltbar, nicht berechtigt. Wir haben ja bei der Untersuchung des Sperma gesehen, dass in demselben freie Bacillen ohne locale Erkrankung vorkommen, und dasselbe wissen wir von der Milch tuberculöser Kühe. Gärtner, Cornil, Dobroklovski, Koch halten das Wandern der Bacillen durch die Gewebe für möglich, wenn auch locale Veränderungen fehlen. Man nehme weiters den erwähnten Fall von Schmorl und Kockel, in welchem trotz tiefgreifender Veränderungen der Placenta im Fötus blos in den Blut- und Lymphgefässen der Leber und in einer Lymphdrüse in der Umgebung der Pfortader, in letzterer durch Vermittelung der Lymphwege, spärliche, freie Bacillen zu finden waren. Immerhin müssen wir den Umstand auch in Betracht ziehen, dass die miliaren Tuberkel in der Leber und Milz des Fötus leicht zu übersehen sind und manchmal nur bei sorgfältiger Untersuchung aufzufinden sind.

Kockel und Lungwitz gaben in ihren oben citirten Untersuchungen eine detaillirte Beschreibung jener zwei tuberculösen Kalbsföten, welche sie in der Leipziger Schlachtbank im Uterus zweier tuberculöser Kühe fanden.

In beiden Fällen war neben grösseren und kleineren Tuberkeln der parenchymatösen Organe des Fötus eine Tuberculisirung der thoracalen und abdominalen Lymphdrüsen wahrzunehmen. Diese Formen der Tuberkelbildung waren auch in jener Versuchsreihe die häufigsten, welche die früher erwähnten Experimentatoren bei Meerschweinchen und Kaninchen vornahmen.

Der Neugeborene verhält sich gegenüber den durch den Blutstrom in seine Gewebe eingeschleppten Tuberkelbacillen genau so, wie wir dies bei anderen Infectionen beobachten. Hingegen ist die seitens des Organismus eintretende Reaction stufenweise verschieden beim Fötus, beim Neugeborenen und beim Säugling, verschieden vermöge eines Naturgesetzes, kraft dessen die Lebenskraft und Widerstandsfähigkeit des Organismus im allerfrühesten Lebensalter am grössten ist. Die Lebenskraft und das Vermehrungsvermögen der embryonalen Zellen ist am grössten. Welch grosse Kraftentfaltung, welch gewaltige Arbeitsleistung kann die befruchtete Eizelle hervorbringen, deren Wachsthum von Tag zu Tag mit erstaunlicher Kraft fortschreitet. Diese Urkraft der embryonalen Zellen kommt im Kampfe mit dem schädlichen Agens häufig erfolgreich, häufig nur als Wirkung der Verzögerung zur Geltung. Wir besitzen auch positive experimentelle Angaben über das Verhalten der thierischen Eizelle und des Embryo gegenüber der Tuberculose.

Maffucci hat diese Untersuchungen angestellt, indem er Hühnereier und trächtige Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen impfte. Die Infection verhinderte in keiner Weise die Entwickelung des bereits befruchteten Hühnereies. Die Hühnchen kamen rechtzeitig zur Welt und blieben 20 Tage gesund; die Krankheit kam erst nach so langer Dauer der Incubationszeit zum Ausbruch. Maffucci beobachtete weiters, dass die Tuberkelbacillen sowohl ausserhalb des Embryo im Eiweiss, als im Embryo selbst zu sich involvirenden Körnchen umgewandelt waren, aus welchen jedoch die virulenten und lebensfähigen Bacillen neuerdings zu züchten waren. Die gleichen Resultate erhielt er anlässlich der Untersuchung tuberculisirter trächtigen Meerschweinchen. Wenn die Nachkommen der Thiere am Leben blieben, so zeigten sie in den ersten 2 Lebensmonaten keine tuberculösen Veränderungen. Hingegen waren im Alter von 2 Monaten bis 1 Jahre in der Leber klassische Tuberkel nachzuweisen, ohne dass man in diesen Bacillen hätte finden können. Ein solcher Tuberkel kann auch eine fibröse Rückbildung erleiden im Gegensatz zum bacillenhaltigen Knötchen, welches Neigung zur Verkäsung zeigt. Die Tuberkel blieben bei Impfung avirulent. Nach den Schlüssen, die Maffucci aus seinen Untersuchungen gezogen hat, lässt der Embryo, so lange er lebt, die Bacillen nicht zur Entwickelung gelangen; entweder vernichtet er sie, oder er schwächt sie, oder unterdrückt er sie in

ihrer Entwickelung, bis er ein bestimmtes Alter erreicht hat. Die Embryonen werden häufig durch den Kampf mit dem pathologischen Keim geschwächt geboren im Zustande des Marasmus; häufig bricht die Tuberculose einige Zeit nach der Geburt in ihren chronischen Formen aus und setzt dem Leben ein Ende. Baumgarten hat alle Beobachtungen Maffucci's genau nachgeprüft und bestätigt.

Dies bietet eine Erklärung der latenten Tuberculose. Auf Grund dieser Beobachtungen können wir die Thatsache erklären, dass die Tuberkelheerde durch lange Zeit im Organismus bestehen, ohne dass sie ihr Vorhandensein durch irgend ein Zeichen verrathen würden. Die lange Latenzperiode der Tuberculose, die bei einer geringen Anzahl von Bacillen gewiss von entsprechend längerer Dauer ist und wegen der beträchtlichen Resistenzfähigkeit des Fötus in latentem Zustande verharrt, kann von denjenigen als Argument herangezogen werden, die die Unmöglichkeit der conceptionellen Infection durch den späten Ausbruch der Erscheinungen ausgedrückt finden.

Ein latenter localisirter Tuberkelheerd findet sich als zufälliger Befund nicht selten in Leichen, die eine andere Todesursache darbieten. Folgende Angaben illustriren zur Genüge diese Thatsache. Nach den Erfahrungen Müller's zeigt 11,8 Proc. der Kindesleichen latente Tuberculoseheerde; noch häufiger ist nach Bollinger (25 Proc.) die latente Tuberculose bei Erwachsenen. Nach Baumgarten bietet ein Drittel aller Leichen, nach Geyrat 31,4 Proc., nach Landouzy 30,5 Proc. der Kindesleichen, nach Wolf 40 Proc., nach Schlenker 36 Proc. der Leichen Erwachsener latente Tuberculose dar. Ein geschlossener Tuberculoseheerd kann jedoch leicht eröffnet werden und sich ausbreiten, dann den ganzen Organismus inficiren, wenn derselbe vorher in seiner Resistenzfähigkeit gelitten hat oder der Heerd gewaltsam aufgerüttelt wurde. Diese Erfahrung machte Kelsch in den französischen Kasernen, wohin aus dem Lande kommende Rekruten unter dem Schleier eines gesunden, munteren Aussehens den versteckten Keim der Krankheit mitbringen. Nichts verräth die Gefahr, bis eines Tages ein Bronchialcatarrh, eine Rippenfellentzündung etc. das Gleichgewicht der Gesundheit und des Wohlbefindens ins Schwanken bringen und die tuberculöse Infection ein tödtliches Ende herbeiführt.

Die mit der latenten Tuberculose geborenen Neugeborenen lassen ebenfalls nicht das traurige Geheimniss ahnen, welches ihr Organismus birgt. Ihr Organismus geht nach Ablauf der ersten kritischen Tage nach der Geburt, während welcher sie sich gleichsam an das extrauterine Leben acclimatisiren und während welcher ihr Körpergewicht abnimmt, bei entsprechender

Ernährung einer rapiden Entwickelung entgegen, die Dimensionen der Organe und Körpertheile nehmen von Tag zu Tag zu. Die Gewichtszunahme erfolgt so rasch, dass das Körpergewicht am Ende des 5. Lebensmonates bekanntlich das Doppelte des ursprünglichen nach der Geburt beträgt.

Diese Gewichtszunahme hat vom Ende des 1. Monates an die Form einer mit langsamer Senkung abwärts verlaufenden Linie, welche am Ende des 1. Lebensjahres auf einer kaum bemerkbaren Erhebung verläuft.

Der Neugeborene bringt einen grossen Theil des Resistenz- und Immunitätsvermögens des Erwachsenen mit auf die Welt, und erhält dasselbe durch die mütterlichen Säfte, welche ihm durch den Placentarkreislauf der Mutter übermittelt werden. Diese Eigenschaft des Blutes des Neugeborenen, welche dasselbe von dem Blute in späteren Jahren unterscheidet, gelangt auch durch das hohe specifische Gewicht zum Ausdruck (1060—1066 und im Alter von 2 Jahren 1048—1050), ferner durch den hohen Procentgehalt an Hämoglobin, welcher den des Erwachsenen anfangs übertrifft, dann abfällt, am Ende der 12. Woche auf das Niveau des Erwachsenen gelangt, endlich nach ½ Jahr das Minimum im Kindesalter erreicht. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist ebenfalls nach der Geburt am grössten und die Zahl der weissen Blutkörperchen ist beim Neugeborenen 3—4mal so gross, wie beim Erwachsenen. In genannten Eigenschaften des Blutes können wir einen Schutzapparat des Organismus erblicken, welchen derselbe im intrauterinen Leben von seiner Mutter erworben hat und welcher ihm angeboren ist. Dazu kommt die Milchnahrung, in welcher, wie wir nach Untersuchungen Ehrlich's wissen, alle immunisirenden Eigenschaften des mütterlichen Blutserums, so auch die nach der Immunisation entstandenen Antikörper erscheinen.

Der Berliner Kinderarzt und Privat-Docent Neumann hat am Lübecker Congress deutscher Naturforscher und Aerzte einen Vortrag über Untersuchungen gehalten, die er zur Beleuchtung dieser Frage vorgenommen hatte. Indem er von der Vorstellung ausging, dass im Organismus nach acuten Infectionskrankheiten eine bleibende Immunität zurückbleibt, untersuchte er, in welchem Procentverhältniss bei denjenigen Säuglingen, deren Mütter Masern oder Keuchhusten überstanden hatten, die betreffende Krankheit vorkomme im Vergleich zu denjenigen, deren Mütter die betreffende Krankheit nicht überstanden hatten. Er dehnte seine Untersuchungen auch auf künstlich genährte Kinder und im Gegensatz dazu mit Muttermilch genährte aus. So interessant und wichtig eine solche Untersuchung ist, ebenso schwer ist ihre Durchführung auf sicherer Basis, namentlich sind verlässliche Angaben bei einem poliklinischen Material schwer zu erhalten. Trotz dieser Schwierigkeiten hat Neumann die Frage mit Bezug auf die Per-

tussis im positiven Sinne gelöst, erhielt aber für Morbillen entgegengesetzte Angaben.

Es ist wahrscheinlich, dass die relative Immunität des Säuglingsalters durch Antitoxine bedingt ist, die theils intrauterin, theils durch die Lactation (Lactationsimmunität) erworben wurden; dass dieselben Antitoxine gleichzeitig die geringe Empfänglichkeit für acute Infectionskrankheiten, welche in allen diesbezüglichen Statistiken zum Ausdruck kommt, bedingen.

Während jedoch die Immunität einige Zeit nach der Geburt aufhört, kann die geringe Empfänglichkeit fortbestehen. Auf derselben Grundlage können wir die geringe Empfänglichkeit gegen die Vaccination und ebenso können wir das Bestehen einer latenten Tuberculose verstehen. Die lange Incubationsdauer und Latenz der Tuberculose ist aus dem chronischen Charakter der Krankheit genügend zu erklären, welcher selbst bei sehr virulenten und in grossen Quantitäten vorgenommenen Thierimpfungen zum Ausdruck gelangt.

Die passive Immunität des Neugeborenen und des Säuglings nimmt mit zunehmendem Alter ab und die Neigung zu acuten Infectionskrankheiten beginnt sich zu zeigen, wie denn auch das Blut des Neugeborenen nach 2—3 Monaten seine oben erwähnten Eigenschaften verliert, das mütterliche Erbe abgibt und allmälig durch selbstproducirtes Blut ersetzt und die Muttermilch allmälig durch künstliche Ernährung ersetzt wird. Laut Statistik der Tuberculose im 1. Jahre ist die Erkrankung nach Lannelongue in den ersten 6 Monaten selten; dann nimmt sie rapid bis zum 12. Monate zu und noch mehr in den nächsten Jahren. Die Statistik des Findelhauses in St. Petersburg ergab von 1874—1893 bei 71,370 Findlingen 0,4 Proc. Mortalität an Tuberculose, während die Gesammtmortalität 21,7 Proc. betrug. 67 Proc. der tuberculösen Findlinge wurden in den ersten Lebenswochen in die Anstalt aufgenommen. Davon starben die meisten in den ersten 6 Monaten, nur 20,4 Proc. später. Nach Gaertner und anderen Beobachtern ist die Tuberculose im 1. Lebensjahre am häufigsten. Ihre Mortalitätskurve fällt mit der Gesammtmortalität zusammen, resp. mit der Kurve der an das Alter gebundenen dispositionellen Mortalität, welche sich in einer von oben nach abwärts senkenden Linie bewegt. Die grosse Sterblichkeit im 1. Lebensjahre, welche in der Mitte des 1. Lebensjahres ihr Maximum erreicht, müssen wir der Anwesenheit einer wichtigen Infectionsquelle zuschreiben. Dieselbe ist im Organismus selbst, in der latenten Tuberculose zu suchen. Als Gelegenheitsursachen können Verdauungsstörungen als Folge unzweckmässiger Ernährung und der Entwöhnung mitwirken. Dass diese Momente bei den eigenartigen Verhältnissen in den Findelhäusern früher

zur Geltung kommen können als sonstwo, ist wahrscheinlich, und diesem Umstande sind die abweichenden Ergebnisse der verschiedenen Statistiken zuzuschreiben.

Bei der Beurtheilung der angeborenen oder erworbenen Tuberculose des Säuglingsalters ist ausserdem die Form und Localisation der primären tuberculösen Erkrankung zu berücksichtigen, welche gewiss eine andere ist, wenn sie angeboren ist und eine andere, wenn sie erworben ist. Die Bilder der secundären Form können sich jedoch so sehr mit denen der primären mischen, dass ihre Unterscheidung kaum möglich ist.

Die Tuberculose des ersten Kindesalters ist, wenn sie sich in der Leber, in der Milz, in Knochen, in Gelenken, im Gehirn befindet, nach Gärtner immer fötalen Ursprungs. Die Affection der Lymphdrüsen der Lungen und der Bronchien hingegen beweist, wenn sie nicht eine secundäre ist, was bei der Prädilection der Drüsen zur tuberculösen Erkrankung in jedem Falle ermöglicht ist, das Vorhandensein einer erworbenen Tuberculose.

Dass die Drüsentuberculose einzig und allein acquirirt wäre, ist weder anatomisch noch klinisch anzunehmen.

Diejenigen, die die Häufigkeit und Latenz der angeborenen Tuberculose leugnen, wie Sanchez, Toledo, Nocard, halten eine Dauer der Latenz, die sich auf Monate und Jahre erstreckt, für ausgeschlossen. Die genügende Widerlegung dieser Ansicht gestatten unsere früher erwähnten Angaben.

Das andere Lager erklärt die Vererbung der Tuberculose nicht durch Uebertragung auf den Keim, sondern blos durch dispositionelle Vererbung. Die Disposition besteht darin, dass der Betreffende mehr geeignet ist, den Keim der Krankheit in sich aufzunehmen, wie ein anderes Individuum; er ist nicht im Stande der Entwickelung des Keimes Widerstand zu leisten, und der Keim findet in den Geweben des Disponirten einen geeigneten Boden zur Weiterentwickelung; indem er dann rapid wuchert, breitet er sich aus, befällt den ganzen Organismus; die entsprechende Krankheitsform ist eine maligne, verhängnissvolle, mit rapidem Verlauf.

Die Zeichen der Disposition sind von Alters her bekannt. Schon Börhave macht auf die abstehenden flügelförmigen Schulterblätter aufmerksam, auf die flache Thoraxform, auf die weiten Intercostalräume. Es sind auch andere heteromorphe Zeichen der Vererbung wahrzunehmen, so eine weiche, nicht elastische Haut, dünnes, zartes Haar, gewölbte Brauen, ein kleiner Penis, atrophische Hoden, schwacher, lückenhafter Bartwuchs, unförmige Gelenke, langröhrige Knochen, Infantilismus oder Feminismus nach Hanot (Revue de la tuberculose 1894).

Die Malformation des Organismus äussert sich nicht blos in der Gestalt des Thorax, sondern auch in den inneren Organen, z. B. in den Lungen, deren Capacität sich auf Grund spirometrischer Untersuchungen als kleiner erweist, an denen sich überdies auch ein Emphysem zeigen kann; am Herzen, oder am Gefässsystem, welches hypertrophiren kann; an einer lobulären Leber, als Chlorose, in einer congenitalen Dilatation des Oesophagus etc.

Diese angeblichen Zeichen der Disposition sind jedoch nicht constant, man kann nicht bedingungslos auf dieselben bauen. Wie sehr die Zeichen der Disposition von Einzelnen übertrieben werden, beweist beispielsweise Ricochon (Revue de la tuberculose 1895), der die Luxatio congenita coxae, die Asymmetrie des Gesichts, Formanomalien der Ohrmuscheln, Difformitäten der Nase, der Lidspalte, des Bodens der Mundhöhle, überzählige Zähne, die Phimose, dem Cryptorchismus, Hernien, Knotenbildung der Nabelschnur, Störungen der Zahnung, das Stottern, die Chorea etc. etc. als Zeichen der Disposition zur Tuberculose ansieht.

Der wissenschaftliche Beweis der dispositionellen Vererbung ist derzeit nicht zu führen. Wir überzeugen uns zwar von ihrem Auftreten und ihren täglichen Variationen; wir sehen auch, dass sie sowohl vom Vater her, also durch die Conception, als von der Mutter her, also auf interplacentarem Wege erfolgt. Doch was ist das Substrat der Vererbung? Welcher Mechanismus kommt hier in Frage? Bacillen oder toxische Stoffe? Es sei hier gestattet, eine Erklärung des dunklen Ursprungs des Zustandes der Disposition auf Grund der bisherigen Errungenschaften der experimentellen Pathologie und Bacteriologie versuchsweise zu geben.

Wie erwähnt, existirt die vererbte Disposition thatsächlich, die parasitäre Theorie der Vererbung schliesst auch dieselbe nicht aus. Blos der Standpunkt der extremen Vertreter beider Lager, die entweder ausschliesslich die Vererbung der Disposition oder ausschliesslich die Vererbung der Parasiten gelten lassen, ist unrichtig. Für die letzteren besteht die Disposition in der langen Latenz, deren Beweis jedoch schwer zu erbringen ist.

Die Disposition zur Tuberculose kann demnach in Form einer äusseren oder inneren Malformität des Organismus zum Ausdruck kommen und diese hat in einer Affection der Spermazelle oder Eizelle oder der befruchteten Eizelle ihre Ursache. Von diesem Standpunkte können wir den Zeichen der Disposition weitere Grenzen setzen.

Es gibt aber noch eine andere häufigere und bekanntere Form der Disposition zur Tuberculose. Dieselbe besteht in der angeborenen Vulnerabilität der Gewebe und in einer Schwäche derselben, in einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Schleim-

häute gegen atmosphärische und thermische Einflüsse. Diese allgemeine Form der tuberculösen Disposition deckt sich vollkommen mit der sogen. eretischen Form der Scrophulose, derjenigen Form, bei welcher die locale Heerderkrankung fehlt und nur die allgemeine Vulnerabilität der Gewebe vorhanden ist. Indem wir so der Vulnerabilität der Gewebe einen Platz im Rahmen des Begriffes der Disposition zusichern, haben wir die allgemeine Natur der Disposition bestimmt und ist daher die Annahme einer localen Latenz entbehrlich und abzulehnen. Bevor wir dies thun, müssen wir der Ansicht Rechnung tragen, wonach wir es beim Auftreten der tuberculösen Disposition und der eretischen Scrophulose mit einer geschwächten Einwirkung des Tuberkelbacillus, mit einer geringeren Virulenz desselben zu thun haben. Wir haben schon früher nachzuweisen versucht, dass die Infection des Fötus gewöhnlich nur mit einer geringen Zahl von Bacillen erfolgt; weiters, dass es das Gewebe des Fötus ist, welches erfolgreich mit dem Virus der Tuberculose zu kämpfen befähigt ist und dasselbe in geschwächtem Zustande fest gebunden zu halten vermag. Wir gelangen so immer wieder zur parasitären Infection des Fötus zurück. Wir können uns jedoch bei abgeschwächtem Virus nicht vorstellen, dass dasselbe ohne jede locale Erscheinung allgemeine Erscheinungen verursachen würde. Hierher gehören als Beweis die Versuche von Kraus und Gamaleia, weiters von Grancher und Laborde, von Maffucci, die auf 130° erhitzte, demnach getödtete und in ihrer Virulenz wesentlich abgeschwächte Tuberkelbacillen in den thierischen Organismus einspritzten und dieselbe Wirkung erzielten, als bei der Einspritzung lebender Tuberkelbacillen, nämliche typische, in (caseose) käsige Degeneration übergehende Tuberkel, demnach locale Erscheinungen und später auch Erscheinungen der chronischen Tuberculose: Abmagerung, Tod.

Diese Erscheinungen kann man durch das Vorhandensein eines an den Körper des Bacillus gebundenen Virus erklären, welches nicht mit dem Leben des Bacillus, sondern mit dem chemischen Aufbau des Körpers des Bacillus zusammenhängt.

Wenn auch ein quantitativer Unterschied zwischen der Giftmenge wie bei dieser experimentellen Thiertuberculose und der in Frage stehenden Disposition des Menschen bestünde, so wird es noch immer schwer sein, aus der Anwesenheit in ihrer Virulenz geschwächter Bacillen die allgemeinen Erscheinungen der Gewebsschwäche abzuleiten.

Viel mehr Wahrscheinlichkeit scheint die Annahme zu besitzen, welche den tuberculösen Dispositionszustand durch Toxinwirkung zu erklären versucht. Das Toxin der Tuberculose-Tuberculin würde, wie jedes andere Gift, die Intoxication, Abschwächung

des Sperma oder Ovulum nach sich ziehen oder in interplacentaren Infectionsfällen eine geringere Entwickelung des Fötus. Auf Grund dieser unserer Voraussetzung könnte daher blos von einer Affection der Geschlechtskeime die Rede sein, zu Stande gekommen durch das im Organismus circulirende Tuberculin, ähnlich jenen Affectionen, welche die Geschlechtskeime bei anderen Intoxicationen, z. B. beim acuten Alkoholismus treffen. So wie bei Tuberculösen ein, der Wirkung der Einspritzung des Tuberculin gleicher Effect durch Einspritzungen von Salzwasser — was Johanessen nicht bestätigt — von Diphtherieserum (Lépine), durch verschiedene Albumosen (Matthes) erzeugt werden kann; so wie das Tuberculin nicht blos bei Tuberculösen, sondern auch bei Syphilitikern und Leprösen eine Reaction auszulösen vermag, so ist es auch hier bei der Tuberculose nicht nothwendig, eine specielle dispositionserzeugende Wirkung des Tuberculins anzunehmen. Eine aus einem beliebigen Grunde zu Stande gekommene Affection der Geschlechtszellen oder des Fötus erklärt zur Genüge das Zustandekommen der Vulnerabilität der Gewebe. Auf dieser Grundlage könnte das häufige Zusammentreffen von Geisteskrankheiten mit der Tuberculose und das gruppenweise oder combinirte Auftreten degenerativer Zustände verständlich werden. Diese Annahme steht auch in keinerlei Gegensatz zur Specifität des Tuberkelbacillus und dessen Toxins.

Einzelne Autoren, wie Bernheim und Kossel, halten weder die Disposition, noch die parasitäre Vererbung für nothwendig zur Erklärung des Auftretens der Tuberculose. Sie nehmen von Fall zu Fall eine extrauterine Infection an. Bernheim kam bei diesbezüglichen Thierversuchen zu dem Resultate, dass die Nachkommen tuberculisirter Thiere nur dann tuberculös wurden, wenn sie mit ihren tuberculisirten Eltern in einem Käfig gehalten wurden. Unter dem Eindruck dieser Erfahrung liess Bernheim bei drei tuberculösen Clientinnen, denen Zwillinge geboren wurden, je ein Kind der drei Mütter Dorfammen in ihrem Dorfe zur Pflege übergeben, während die anderen drei Kinder im Elternhause von gesunden Ammen gesäugt wurden. Von den letzteren drei Säuglingen starb eines nach kurzer Zeit an Phthise, die zwei anderen an tuberculöser Meningitis. Die drei in Dörfer geschickten Kinder blieben bis zur Zeit der Publication der Versuche gesund.

In neuester Zeit referirt Kossel (Zeitschr. f. Hygien. u. Infectionskrankh. XXI) über die Obduction von 22 tuberculösen Kindern, bei denen es sich nach gemachten Nachforschungen herausstellte, dass sich dieselben im Kreise ihrer tuberculösen Eltern aufgehalten hatten.

Lubarsch hält bei Besprechung des Dispositionszustandes der Tuberculose zur Entstehung der ererbten Disposition ebenfalls die Affection der Geschlechtskeime für massgebend und er hält die Annahme der homöo-

morphen Vererbung für überflüssig. Die tuberculöse Disposition ist nach ihm eine allgemeine und keine specielle und findet häufig in Anämie, häufig in einer Schwäche der Epithelschicht ihren Ausdruck. Ob für das Zustandekommen der Affection toxische oder parasitäre Factoren massgebend sind, erörtert er nicht. Bei einer Analyse der Erscheinungen der erworbenen Disposition der Tuberculose hält, nach einer Zusammenstellung Lubarsch's, Orth im Jahre 1887 in seiner „Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht" betitelten Arbeit ebenfalls eine gewisse allgemeine und nicht eine specielle Gewebsschwäche für entscheidend und massgebend. Doch wie schwer ist die Entscheidung dieser Frage, so lange die Vererbung der Disposition im Vordergrund bleibt? Wir dürfen auch die Möglichkeit der Infection und deren grosse Bedeutung nicht verkennen und nicht gering schätzen. Allerdings wird nur auf Grund langjähriger, Menschen und Thiere betreffender hygienischer Massregeln und durch zielbewusste Versuche zu entscheiden sein.

Auf Grund unserer Erörterungen ist es zweifellos, dass die Vererbung der Tuberculose entweder eine parasitäre oder eine dispositionelle (vielleicht toxische) ist. Die Vererbung schliesst nicht die Contagiosität aus, im Gegentheil, der Disponirte stellt in erster Linie den empfänglichen Boden dar. Es ist schwer zu entscheiden, welche Art der Vererbung im Uebergewicht ist. Die Vererbung kann durch Infection des Sperma oder Ovulum oder auf interplacentarem Wege erfolgen. Die Affection der Lungen, der Eingeweide, der in der Umgebung des Mundes und der Nasenöffnungen befindlichen Drüsen weist eher auf einen contagiösen Ursprung hin, während die Tuberculose des Gehirns der Knochen, der Gelenke, der Organe der Bauchhöhle für eine angeborene Ursache sprechen. Der angeborene Keim der Tuberculose kann kürzere oder längere Zeit im Organismus im latenten Zustande verharren und kommt nur bei einer Schwächung des Organismus zur Geltung und übt nur von da an seine schädliche Wirkung aus.

XI.

Ueber Myositis scarlatinosa.

Von

Dr. **Maximilian Brück**, Kinderarzt in Bukarest.

Es gibt kaum eine Kinderkrankheit, die gründlicher beobachtet, literarisch detaillirter ausgearbeitet worden wäre, als die Scarlatina. Um so mehr muss es auffallen, dass wir selbst in den ausführlichsten, selbst die geringsten symptomatologischen Nuancen erschöpfend besprechenden Monographien kaum eine Erwähnung derjenigen Complication finden, die ich im Verlaufe von wenigen Jahren in 3 Fällen sich an Scharlach anschliessen sah. — Es ist dies die rheumatoide Erkrankung der Muskeln. Aus dieser relativ nicht geringen Zahl der Beobachtungen glaube ich folgern zu können, dass es sich dabei nicht um die allerseltenste Complication des Scharlachverlaufs handelt. — In dieser Annahme bekräftigt mich der Ausspruch von Thomas (Ziemssen, Handbuch II, S. 217) bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Scarlatina und zwar: „circumscripte Muskelabscesse, sowie die seröse Durchtränkung einzelner Muskeln und Muskelgruppen weisen darauf hin, dass im Verlauf der Scarlatina auch die Muskeln miterkranken können. Die Schmerzhaftigkeit und beschränkte Function derselben, sowie gewisse Lähmungsformen weisen ohnehin darauf, dass eine mässige Affection der Muskeln viel häufiger ist, als wir dies bei der Section einzelner Fälle nachweisen können."

Doch erwähnt derselbe Autor zwischen den Complicationen und Nachkrankheiten des Leidens die Sehnenscheidenmuskel und Bindegewebsabscesse nur summarisch.

Damit sind aber auch meines Wissens die auf unsern Gegenstand bezüglichen literarischen Daten erschöpft, da das Hämatom Huber's, welches er in septisch verlaufenden Fällen am Sternocleidomastoideus auftreten sah, ebensowenig hierher gehört, wie jene subfibrösen oder intermusculären Abscesse, welche unter ähnlichen Umständen auf metastatischem Weg zu Stande kommen.

Wie aus den nachfolgenden Krankheitsskizzen zu ersehen sein wird, trat die Complication in unseren Fällen unmittelbar nach Ablauf der acuten Scharlachsymptome in der 2. und 3. Woche auf. — Ihre markante Erschei-

nung — zu deren vorläufiger Charakterisirung ich mich des Terminus „rheumatoid" bedienen will — wurde von mässigem Fieber von kurzer Dauer eingeleitet. — Die Muskelaffection selbst unterschied sich bezüglich ihrer klinischen Eigenschaften, wie schon angedeutet, in gar nichts von den einfachen rheumatischen Muskelerkrankungen. — Spontane Schmerzhaftigkeit, hochgradige Druckempfindlichkeit, Functionsstörung, in einem der Fälle mensurable Volumszunahme bildeten seitens der betroffenen Muskeln und Muskelcomplexe die Symptome der Affection.

Die Affection trat in den grössern Muskelfeldern und voluminösern Muskeln auf, doch zweifle ich nicht, dass eine ähnliche Erkrankung einzelner und kleinerer Muskeln der Beobachtung leicht entgehen kann, einerseits weil sie keine functionelle Störungen verursachen, andrerseits weil bei Extremitätenschmerzen beispielsweise die Annahme einer milden Gelenksaffection als Ursache derselben um so näher liegt, als sie gestützt wird durch den bei passiver Bewegung auftretenden Schmerz jener Gelenke, welche zum Bewegungsbezirk der afficirten Muskeln gehören.

Jedenfalls ist bei dieser Frage die scarlatinöse Gelenksaffection ein wichtiges differential-diagnostisches Moment. Ich selbst musste aus dem Rahmen dieser Abhandlung 2 Fälle ausscheiden, bei denen wohl unmittelbare Schmerzhaftigkeit und Contractur der Halsmuskeln bestand, bei denen die Möglichkeit einer Synovitis der Wirbelgelenke doch nicht mit Sicherheit auszuschliessen war.

In den 3 zu beschreibenden Fällen ist die Muskelaffection zweifellos; ebenso zweifellos ist es, dass sie in demselben causalen Verhältniss zur Scharlachinfection steht, wie die scarlatinösen Gelenksentzündungen, deren ungezwungenste Analogie sie auch bilden.

I. Fall.

L. M., 14jähriges Mädchen. — Erkrankt am 20. April 1892. Am 22. April intensives Scharlachexanthem. Angina follic. — Vom 30. April afebril, an den Extremitäten blasse Spuren des Ausschlages, am Kinn und Hals deutliche Schuppung. — Am 4. Mai in der Mittagsstunde Frösteln, starker Kopfschmerz, 38,9°. — Untersuchung der innern Organe negativ, Harn eiweissfrei. Denselben Abend heftige, schneidende Rückenschmerzen, 38,6°.

5. Mai. Zu den Rückenschmerzen gesellen sich intensive Schmerzen der Kreuzgegend und der Muskulatur des linken Schenkels. — Unmöglichkeit zu sitzen oder sich im Bette umzuwenden; die breiten Rückenmuskeln, die Kreuzgegend und hauptsächlich die linke Schenkelmuskulatur schon auf gelinden Druck stark empfindlich. — Temperatur 37,6°.

1,50 g Natr. salicyl. — 6. Mai. Bewegung des Stammes etwas freier, Rückenmuskeln weniger druckempfindlich. — Schenkelmuskulatur noch unverändert, auf Druck, selbst Streicheln und auf passive Bewegung überaus schmerzhaft — afebril.

7. Mai. Im Laufe der Nacht heftige reissende Schmerzen im Schenkel, der in seiner ganzen Ausdehnung geschwollen ist. Die Haut darüber etwas gespannt, glänzend, doch nicht ödematös, und ist wärmer anzufühlen als die der andern Extremität. — Umfang (über dem mittleren Drittel) um 3 cm grösser als der des rechten Schenkels. — Hochgradige Empfindlichkeit. Temperatur 37,4°. — Ordination: 3 g Natr. salicyl.

8. Mai. Auf Salicyl reichlicher Schweiss, blande Delirien; am Morgen bedeutende Remission der heftigen Schmerzen, kleinere Excursionen der Extremität lassen sich ohne besondere Anstrengung und Schmerzhaftigkeit ausführen. — Schwellung geringer. — Am 11. Mai vollkommenes Schwinden der Muskelschmerzen. — Weiterer Verlauf ungestört.

II. Fall.

M. F., 8½jähriges Mädchen. Erkrankte Anfang October 1893 an mildem, sehr mässigem, von kaum 4tägigem Fieber begleiteten Scharlach. — Klagt in den Nachmittagsstunden des 9. Krankheitstages über Brustschmerzen. — Stöhnendes Athmen, saccadirtes Sprechen. — Temperatur 38,0°. Lunge, Herz normal. Harn normal. Da seit dem Morgen des vorhergehenden Tages der Stuhl retenirt war und auch die Möglichkeit eines Diätfehlers vorlag, glaubte ich den Zustand einer Flatulenz zuschreiben zu können und ordinirte demgemäss Ol. Ricini. — Trotz ausgiebiger Ricinuswirkung steigerten sich die Thoraxschmerzen und Athembeschwerden im Laufe der Nacht — angeblich unter hohem Fieber — so sehr, dass die Eltern einen benachbarten Collegen zu Rathe gezogen hatten, der eine Pleuritis constatirte.

Doch cessirten die Beschwerden in den Morgenstunden wieder, so dass bei meinem Morgenbesuch die Verhältnisse denen des vorhergegangenen Abends ganz conform waren. — Athmung noch immer oberflächlich, deutlich schmerzhaft, wobei das Kind die Hände an die Thoraxseitenwände anpresst. Druck auf diese Gegend, resp. auf die Intercostalmuskeln, verursacht heftigen Schmerz, besonders rechterseits in ganzer Ausdehnung der Intercostalräume. — Von den übrigen Thoraxmuskeln erweisen sich bei näherer Untersuchung der rechte Pectoralis major, sowie die linken, untern, hintern Intercostalmuskeln druckempfindlich und schmerzhaft. Nach einigen warmen Bädern und grossen Salicyldosen bedeutende Besserung noch am selben Tag, am 3. Tag vollkommenes Schwinden der Affection.

III. Fall.

B. A., 11jähriger Knabe. Am 19. October 1895 gut entwickeltes Scharlachexanthem mit deutlich variegirtem Charakter am Stamm und Vorderfläche der Schenkel. Milde Rachensymptome, wenig gestörtes subjectives Befinden. — Temperatur 39,3°. — Am 23. October Ausschlag bis auf Spuren zurückgegangen, Morgentemperatur nahezu normal. — Am 26. October treten unter mässiger Temperaturerhöhung linkseitige Ohrenschmerzen auf, die nach 3 Tagen unter mässiger Eiterentleerung schwinden, worauf auch die Temperatur auf die Norm fällt. — Am 30. October Nachmittag Temperaturanstieg auf 38,5°. — Kopfschmerz, belegte Zunge, einigemal Nausea. Da die Untersuchung der inneren Organe, sowie die wiederholte Harnuntersuchung negative Resultate ergeben, wurde eine eitrige Entzündung des rechten Ohres angenommen.

31. October. Unruhig verbrachte Nacht, des Morgens heftige Bauchschmerzen, welche trotz reichlichem durch Eingiessungen erzeugten Stuhlgang fortdauern. Ich treffe das Kind matt mit angsterfülltem Gesichtsausdruck, starr ausgestreckten Extremitäten im Bette liegen. — Athmung oberflächlich. Nasenflügelathmen, Bauch nicht meteoristisch, sogar ein wenig abgeflacht, stark gespannt und dermassen empfindlich, dass die palpatorische Untersuchung undurchführbar ist. — Percussionsschall überall stark gedämpft. — Besonders druckschmerzhaft erweisen sich der Nabel und die Symphysengegend. — Das Kind verträgt auch nicht die geringste Lageveränderung. — Der Versuch, es aufsitzen zu lassen, begegnet heftigem Widerstand, wobei über Schmerzen in der Lendengegend geklagt wird. — Auf Druck zeigt sich lebhafter Schmerz auch in dieser Gegend. Temperatur 37,6°. Puls voll, stark. — Harnabsetzen wenig schmerzhaft, Harn rein. — Kein Brechen und Brechreiz seit gestern. — Priessnitzumschläge, Opium.

1. November. Ausser der Empfindlichkeit der Bauchwand kein neueres Symptom für Peritonitis. — Unveränderte Druckempfindlichkeit der Bauchwand, besonders der Symphysengegend. — Unmöglichkeit zu sitzen, die Schenkel anzuziehen oder zu heben. — Respiration etwas freier, weniger oberflächlich. Temperatur 37,3°. Natr. salicyl.

2. November. Salicyl wird schlecht vertragen. Bauchmuskeln, sowie die Muskulatur der rechten Lumbalgegend auf unmittelbaren Druck noch immer sehr empfindlich. — Zeitweise spontane Schmerzen in der rechten Iliacalgegend. Temperatur normal. — Auf Eingiessung genügender Stuhlabgang. — Flüssige Nahrung wird mit Appetit und in genügender Menge genommen. Salipyrin.

3. November. Bedeutende Besserung. Patient ist im Stande, den Stamm zu beugen. Warme Bäder, milde Massage der Lendenmuskeln. — Druckempfindlichkeit der Bauchwand bedeutend kleiner. — Spontane Stuhlentleerung.

7. November. Druckempfindlichkeit der Bauchwand fast vollkommen geschwunden. — Ungestörte Reconvalescenz.

XII.

Die sublinguale Production im Kindesalter.

(Riga'sche Krankheit — Neomembrana ab infectione interna — 1881.) — (Urban Cardarelli'sche Krankheit — Aphtha cachetica — 1857.)

Nach Prof. **Francesco Fede**, übersetzt von Dr. **Olimpio Cozzolino**, Kinderarzt in Neapel.

Diese besondere Kinderkrankheit wird häufig beobachtet in den Provinzen des unteren Italiens, besonders in der Provinz Sannio. — Es handelt sich um eine erhabene, graue, perlenartige, linsen- bis 2centimesgrosse, fast

ein $^1/_2$ cm dicke Geschwulst, welche stets an der unteren Zungenfläche und auf dem Frenulum derselben liegt. — Was die Aetiologie dieses Tumors anbetrifft, so muss man nach Fede's Meinung an einen von den beiden unteren mittleren Schneidezähnen ausgelösten Reizzustand, oder vor dem Zahnausbruch an den Frictionseffect durch den entsprechenden harten Alveolarfortsatz denken. Man muss dies desshalb annehmen, weil fast alle Kinder, die zur Beobachtung mit dieser Krankheit kommen, sich in dem Alter befinden, wo die beiden unteren mittleren Schneidezähne schon durchgebrochen sind; sehr selten findet die Krankheit vor dem Zahnausbruch statt.

Fede unterscheidet je nach dem klinischen Bild drei verschiedene Typen der Krankheit:

1. Mit Ausnahme der Zungengeschwulst sind sonst die Kinder gesund.

2. Die Kinder sind schon eine Zeit lang von der sublingualen Production afficirt; und nach einer gewissen Zeit infolge einer der zahllosen Ursachen, die schädlich bei Kindern einwirken können, kommt eine Magen- und Darmkrankheit oder irgend eine andere Krankheit, ja sogar die Tuberculose zum Vorschein, so dass das Kind mager, kachectisch wird und gleichzeitig auch die locale Geschwulst mit dem Zusammentreten der neuen Allgemeinerkrankung immer schlimmer wird und keine Tendenz zur Heilung zeigt.

3. Die Affection stellt sich von Anfang an als eine sehr schwere Krankheit mit erheblich schweren Erscheinungen vor, die zum Tode führen können. In diesen letzten Fällen glaubt Fede an eine unbestimmte Allgemeinkrankheit, die nicht immer dieselbe ist, zu welcher sich später, von der erwähnten mechanischen Reizung erzeugt, die sublinguale Production hinzugesellt.

Es ist indessen eine Thatsache, dass sowohl das Aussehen wie die histologische Structur der Production in allen diesen drei Typen eine gleiche ist. Das beweist nach Fede's Ansicht, dass die Production eine und dieselbe Krankheit in allen Fällen darstellt, und dass sich die Allgemeinsymptome, welche sich hinzugesellen können, der Ausdruck einer anderen Krankheit sind. Es kann also die sublinguale Production die ganze Krankheit repräsentiren und sie kann wohl von verschiedenen anderen Krankheiten bis zur Kachexie begleitet sein und zum Tode führen, oder sie entwickelt sich im Verlaufe von verschiedenen schweren Krankheiten, welche schon von selbst die Kinder zum Tode führen.

Die Geschwulst stellt ein Papillom dar, weil es sich hauptsächlich um eine Hypertrophie und Hyperplasie der Schleimhaut, besonders der papillären Schicht, handelt. Bei den älteren Productionen, welche an der Oberfläche schon eine geschwürartige Schicht bis zu einem ächten Geschwür dar-

bieten, zeigt die erhabene obere Fläche eine Infiltration mit kleinen Zellen auf die hyperplastische und hypertrophische Papillärschicht, und zwischen den kleinen Zellen erscheint eine netzartige Substanz, welche sich nach der Weigert'schen Färbungsmethode als Fibrin bewiesen hat.

So nimmt das Papillom die Gestalt eines Granuloms an, was Pianese getäuscht hat, indem er das Granulom als primär angenommen hat. Die gefärbten Schnitte der Production liessen keine Anwesenheit von Mikroorganismen constatiren.

Auf denselben Schluss kommt Concetti nach einem von ihm mikroskopisch und bacteriologisch untersuchten Falle.

Die nicht infectiöse Natur der Geschwulst wurde noch einfacher bestätigt von Cannarso, welcher nach der Exstirpation der Geschwulst mit derselben nicht gereinigten Scheere das Frenulum eines gesunden Kindes schnitt, und das Kind blieb immer gesund.

Was die Behandlung anbetrifft, so genügt in den uncomplicirten Fällen die Excision mit nachfolgender Höllensteinätzung. Sonst hat man in den complicirten Fällen gegen die begleitenden Krankheiten zu kämpfen.

XIII.

Kleinere Beiträge zur Kinderheilkunde.

Von

Dr. W. Lewin, pr. Arzt in Berlin.

I. Stimmritzenkrampf.

Wenn wir auch Henoch darin beipflichten müssen, dass der Stimmritzenkrampf sehr häufig mit Rachitis vergesellschaftet ist, so gibt es doch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen keine Spur von Rachitis sich findet. Ich glaube auch, dass beide Leiden nur desshalb so häufig combinirt sich zeigen, weil sie beide der Ausdruck einer unzweckmässigen Ernährung sind. Dass thatsächlich der Stimmritzenkrampf in sehr enger Beziehung zur Magenverdauung steht, so dass selbst eine Idiosyncrasie des Magens gegen eine an sich gute Nahrung reflectorisch einen Stimmritzenkrampf auslösen kann, beweist der sogleich von mir mitzutheilende Fall.

Ein 6monatlicher Knabe war von Geburt an von einer Amme genährt worden und gedieh dabei sehr gut. Als die Milch versagte, reichte man ihm Nestlé'sches Kindermehl mit gleich gutem Erfolge. Die Mutter des Kindes glaubte jedoch

noch besser für ihren Erstgeborenen zu sorgen, wenn sie ihm sogen. Kindermilch zuführte. Die Milch wurde von einem der ältesten derartigen Institute bezogen, einem Institut, das noch heute besteht, und dessen Milch ich selbst oft genug mit ausgezeichnetem Erfolge verordnet habe. Aus nahe liegenden Gründen unterlasse ich es desshalb, den Namen desselben mitzutheilen.

Kurze Zeit nach Gebrauch der Milch stellte sich Stimmritzenkrampf ein, der 3 Wochen lang andauerte und jeder medicamentösen Behandlung trotzte. Dabei waren 2mal so heftige carpopedale Krämpfe aufgetreten, dass das Kind nur der zufälligen Anwesenheit des Arztes sein Leben verdankte, der durch energisches Schütteln des ganzen Körpers und kalte Uebergiessungen die schwere Asphyxie glücklich beseitigte. Als alle Arzneimittel versagten, entschloss sich der Vater, die Kindermilch auszusetzen, und mit demselben Moment hörte der Stimmritzenkrampf auf.

Man wird hier freilich einwenden: post hoc ergo propter hoc! Doch dieser Einwand trifft hier nicht zu.

Da nämlich die Milch noch weiter geliefert wurde, so versuchte die Mutter des Kindes, in dem Glauben, die Milch wäre zu kräftig gewesen, dem Kinde verdünnte Milch zu geben. Sofort trat der Stimmritzenkrampf wieder auf, um mit dem erneuten Aussetzen der Milch für immer zu schwinden.

Ich glaube, diese Beobachtung liefert einen experimentellen Beweis für die oben von mir aufgestellte Behauptung.

Was den Knaben selbst betrifft, so bot er nie das geringste Zeichen von Rachitis dar, wie er denn für sein Alter überaus kräftig entwickelt ist.

Für die Genauigkeit dieser Beobachtung kann ich mich um so mehr verbürgen, als es sich um meinen eigenen Sohn handelt.

II. Veitstanz.

Im Ganzen habe ich fünf Fälle von Veitstanz gesehen, und zwar drei bei Kindern, zwei bei Erwachsenen. Sämmtliche Patienten waren weiblichen Geschlechts, die Erwachsenen 16 und 18 Jahre alt. Davon war die eine chlorotisch, die andere hatte kurz zuvor über Muskelrheumatismus geklagt.

Was die Aetiologie bei den drei Kindern betrifft, so war das eine in der Schule vom Lehrer auf den Rücken geschlagen worden. Die Züchtigung war nur eine ganz leichte gewesen, ohne jedes objective Zeichen, das Kind jedoch sehr empfindlicher Natur. Ein zweites Kind war mit seinen Mitschülerinnen dadurch in Angst gerathen, dass sich das Schulzimmer (es war im Winter) plötzlich mit Rauch füllte. Es hatte die Flucht ergriffen und war durch tiefen Schnee nach Hause gelaufen. Bei beiden Kindern, im Alter von 8 und 9 Jahren, stellte sich unmittelbar darauf der Veitstanz ein. Das dritte Kind, ein 5jähriges Mädchen, bekam die Krankheit im Anschluss an

Gelenkrheumatismus. Dieser Fall beansprucht desswegen ein hervorragendes Interesse, weil hier zur Zeit des Anfalls sicher kein Herzfehler bestand. Als jedoch der Gelenkrheumatismus im nächsten Jahre recidivirte, mit Entwickelung einer unzweifelhaften Insufficienz der Mitralis, blieb der Veitstanz aus, wiewohl die Neigung desselben zu Recidiven ziemlich ausgesprochen ist.

Bekanntlich huldigen viele Autoren der Anschauung, dass ein enger Zusammenhang zwischen Herzfehlern und Veitstanz bestehe, so zwar, dass dieser durch Hirnembolie infolge von Herzfehlern entstehen soll. So spricht Tuckwell [1]) geradezu von choreischen Herzen. Dieselbe Anschauung wird auch von Jackson [2]) vertreten.

Von besonderem Interesse ist der von Guillery [3]) mitgetheilte Fall, wo unmittelbar nach starker Durchnässung Endocarditis mit nachfolgendem Veitstanz bei einem Erwachsenen beobachtet wurde. Es bleibt hierbei fraglich, ob nicht der Veitstanz ebenso wie die Endocarditis die gleichzeitige Folge der Durchnässung ist.

Da einzelne Fälle zur Entscheidung der Frage über den Zusammenhang zwischen Herzfehlern und Veitstanz kaum herangezogen werden können, so müssen wir uns an die Statistik wenden.

Eine solche, grösseren Stils, verdanken wir Osler [4]). Von 410 Choreakranken gehörten 125 dem männlichen, 282 dem weiblichen Geschlecht an; von 3 liegen keine Angaben vor. Davon erkrankten im ersten Jahrzehnt 203, im zweiten 183, im dritten 4, im vierten 1, darüber nur 1 Individuum.

Was die Witterungsverhältnisse betrifft, so waren März bis Mai die ungünstigsten Monate.

Aetiologisch war Schrecken in 18,5 Proc., Rheumatismus in 15 Proc. zu constatiren. Herzgeräusche bestanden in 29,2 Proc. der Fälle. Auf Grund dieser Verhältnisse [5]) kommt derselbe Verfasser zu dem Resultat, dass mindestens bei einem Drittel der Fälle eine Herzaffection nachzuweisen war, aber nur bei einer Minderzahl Gelenkrheumatismus. Den Einwand, den unter anderen Henoch gegen diese Anschauung erhebt, indem er auf den gutartigen Verlauf des Veitstanzes

---

[1]) Tuckwell, A. M., Contribution to the pathology of chorea. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869. II, 29.

[2]) Jackson, Hughlings. On the pathology of chorea. Ibid. 1869. II, S. 30.

[3]) Guillery, Endocarditis mit nachfolgender Chorea. Ibid. 1885. II, 175.

[4]) Osler, W., On the general etiology and symptoms of chorea. Based on the records of 410 cases as the infirmary for nervous diseases. Ibid. 1887. II, 110.

[5]) Derselbe, Cardiac relations of chorea. Ibid. 1887. II, 110, 208.

hinweist, sucht er durch die Nachgeschichte der Choreakranken zu widerlegen. So habe Stephen Mackenzie unter 110 Fällen 54mal später organische Herzerkrankung constatiren können. Er selbst fand in 43 Fällen das Herz normal, in 54 Klappenerkrankung. Dabei war nur bei 40,7 Proc. Gelenkrheumatismus voraufgegangen, bei 59,3 Proc. aber nicht.

Auch Peiper[1]) hat unter 14 Fällen von Veitstanz 6mal Herzklappenfehler gefunden und ist desshalb geneigt, einen engeren Zusammenhang zwischen beiden Affectionen anzunehmen.

Im Gegensatz hierzu fand Meyer[2]) unter 121 Fällen von Chorea nur 13mal einen Herzfehler und Syers[3]) konnte unter 146 Fällen nur in 20 ein permanentes systolisches Geräusch an der Spitze hören, welches mit der Heilung schwand. Ebenso ist Starck[4]) zu dem Ergebniss gekommen, „dass man kein Gesetz für Chorea im Verein mit Endocarditis herausfinden kann“.

So stehen auch die Statistiken sich schroff gegenüber und geben uns keinen Aufschluss über die in Rede stehende Frage.

Wenn man unbefangen die Aetiologie der Chorea prüft, so wird wohl kaum von einer Seite in Abrede gestellt werden können, dass zwar der Rheumatismus eine grosse Rolle in der Aetiologie spielt, dass jedoch psychische Einwirkungen in erster Reihe anzuschuldigen sind. Da ist es freilich nicht zu verwundern, dass Choreakranke mehr oder weniger häufig einen Herzfehler haben, da dieser eine nicht ungewöhnliche Folge des Gelenkrheumatismus ist. Es ist aber doch einigermassen schwierig, sich vorzustellen, dass durch eine psychische Einwirkung unmittelbar Herzfehler und — was noch weit weniger mit den sonstigen Erfahrungen in Uebereinstimmung zu bringen ist — in schneller Folge davon Hirnembolie entstehen sollen.

Denn es unterliegt doch keinem Zweifel, dass in der Regel Herzfehler viele Jahre hindurch bestehen, ohne dass es zu Hirnembolien kommt.

Wir glauben daher, dass die embolische Theorie der Chorea nicht aufrecht zu erhalten ist, und dass die Herzfehler, wenn überhaupt, so nur von ganz untergeordneter Bedeutung für die Aetiologie dieses Leidens sind.

Was die Behandlung betrifft, so habe ich nur Arsenik in der Form von Sol. Fowleri in Anwendung gebracht. So hat z. B. das 5jährige Kind,

---

[1]) Peiper, E., Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Ibid. 1888. II, 94.

[2]) Meyer, P., Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus. Ibid. 1890. II, 708.

[3]) Syers, W., Chorea and heart diseases. Ibid. 1890. II, 708.

[4]) Stark, A., Ueber das Verhältniss der Chorea minor zur Endocarditis. Ibid. 1885. II, 174.

Frieda Fr., vom Februar bis Mai 1885 im Ganzen 23 g Sol. Fowleri ohne jeden Schaden verbraucht. Es zeigte sich nur einmal Urticariaexanthem.

Ein 9jähriges Mädchen verbrauchte vom 19. Januar bis 27. Februar 1881 21 g; bei den Erwachsenen wurden noch geringere Mengen verbraucht. Alle 5 Fälle endeten in Genesung.

III. Einfache Milzhyperplasie.

Henoch hält die von ihm sogen. „einfache Milzhyperplasie“ für eine keineswegs seltene Krankheit des Kindesalters. Malinowski [1]) behauptet sogar, dass sie stets bei Rachitis, namentlich der acuten, zu finden sei. In der mir zugängigen Literatur finde ich nur zwei Beobachtungen, bei denen neben der Rachitis eine Milzschwellung zu constatiren war.

So berichtet Dickinson [2]) über 4 Fälle, von denen 2 tödtlich endeten. Die Section ergab, dass die Schwellung auf einer Wucherung des interstitiellen Gewebes beruhte. Ferner theilt Ritchie [3]) einen Fall mit, bei dem erst die Section die Natur des Tumors aufklärte.

Es steht dies im Einklang mit den Erfahrungen Henoch's, welcher unter vielen Tausenden Fällen von Rachitis nur zweimal eine Milzschwellung sah.

Ich habe zweimal Gelegenheit gehabt, die einfache Milzschwellung zu sehen. Die höchst charakteristische wachsbleiche Färbung der Haut war beidemal vorhanden, jedoch keine Hämorrhagien.

Das erste Kind befand sich in den ersten Lebensmonaten; die Milz war handbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Die Schwellung bildete sich unter dem Gebrauch von Sol. Fowleri zurück. Aetiologisch war nichts festzustellen. Die Eltern, Kaufleute, waren kräftig und gesund, hereditäre Syphilis ausgeschlossen.

Der 2. Fall betraf das 1½jährige Kind eines Schlächtermeisters, Max K.; hier war die Milzschwellung mit Rachitis complicirt. Der Tumor nahm die ganze linke Bauchseite ein bis zur Höhe der Darmbeinschaufel und fühlte sich sehr derb an. Nachdem ich einige Tage Eisen verordnet hatte, beschloss ich, mit dem electrischen Strom eine Verkleinerung der Milz zu versuchen. Um ein reines Bild zu erhalten, setzte ich das Eisen aus. Nach 30 Sitzungen,

---

[1]) Malinowski, A., Einige Bemerkungen über Malaria und die prognostische Bedeutung der Milzschwellung bei Kindern. Ibid. 1886. II, 686.

[2]) Dickinson, On the enlargement of the viscera, which occure in rickets. Ibid. 1869. II, 269.

[3]) Ritchie, Currie. Enlargement of the spleen from rickets simulating malignant disease of the kidney. Ibid. 1873. II, 323.

wobei der Inductionsstrom zur Anwendung kam, war der Tumor vollständig geschwunden.

Interessant war es zu beobachten, wie schrittweise mit der Abnahme der Schwellung die Gesichtsfarbe sich besserte, so dass der Knabe am Schluss der Sitzungen ein blühendes Aussehen zeigte, welches sich bis auf den heutigen Tag erhalten hat.

XIV.

Ein Fall von Scharlach mit Diphtherie ohne Fieber (Typus Bartels).

Von

Dr. **Varnali** aus Bukarest.

Alfred B., ein kräftiger, für sein Alter, $3^1/_2$ Jahre, wohlentwickelter Knabe, ohne erbliche Belastung, erkrankte am 21. Mai 1893 an einem sehr wenig ausgesprochenen Scharlach. Das Exanthem zeigte sich blos auf den Nates und den Oberschenkeln.

Als ich am 23. Mai hinzugerufen wurde, constatirte ich auf der linken Mandel eine runde Plaque von 8 mm im Durchmesser, die von einer dünnen weissen Pseudomembran gebildet war, welche auf der Schleimhaut fest aufsass und von einem rothen und entzündeten Hofe umgeben war.

Die linkseitigen submaxillaren Lymphdrüsen waren geschwollen, desgleichen die cervicalen Drüsen. Das Kind war ein wenig somnolent, hatte keinen Appetit. Trotz alledem blieb die Temperatur normal. Ich tupfte die Plaque mit einer 10procentigen Carbolsäurelösung und liess mehrere Male täglich Einblasungen einer Mischung von benzoësaurem Natrium, Borsäure und Tannin zu gleichen Theilen machen.

Am 24. Mai theilte man mir mit, dass das Kind in der Nacht ein wenig unruhig gewesen wäre. Die Stimme war eine kurze Zeit lang belegt, aber nach einem heftigen Hustenstoss bekommt sie ihren normalen Klang wieder. — Kein Fieber. — Der Gaumen, das Zäpfchen, der Pharynx sind roth und besät mit Pseudomembranen. Auch die Nase ist ergriffen und es fliesst aus ihr eine citronenfarbene ätzende Flüssigkeit, die die Oberlippe reizt. — Die submaxillaren Lymphdrüsen sind jetzt nun auch rechts ergriffen. — Die ursprüngliche Plaque zeigt noch dieselbe Ausdehnung und Beschaffenheit. An Stelle der Carbolsäure setzte ich den Borax.

Am 25. Mai, also am 5. Tage der Erkrankung, ist das Kind wohl und munter und läuft im Zimmer umher. — Seine Stimme ist klar. Ich erfahre jedoch von der Mutter, dass es angefangen hat zu husten und dass es weisse, mit Blutstreifen versehene Membranen expectorirt.

26. Mai. Derselbe Allgemeinzustand. Da der Knabe sich gegen die Einblasungen sträubte, aber sehr gerne gurgelte, so gab ich ihm ein Gurgelwasser von Borsäure. — Temperatur 36,5.

Am Abend des 28. Mai immer noch normale Temperatur. — In der folgenden Nacht ist das Kind ein wenig unruhig. — Die Beläge im Hals sind verschwunden bis auf die ursprüngliche Plaque. — Die rechtseitigen submaxillaren Lymphdrüsen sind stärker geschwollen, zeigen aber keine Erweichung.

Am 29. Mai ruft man mich eiligst herbei mit der Mittheilung, das Kind hätte eine schlechte Nacht verbracht. — Die Stimme ist rauh, die Athmung frei, jedoch ein wenig von einem schwirrenden Geräusch begleitet, wenn das Kind sich anstrengt. — Ich tupfe den Kehlkopf innerlich mit einer Lösung von Argentum nitricum 1 : 15.

30. Mai. Die Stimme ist klarer. Temperatur normal. — Das Kind ist munter und spielt.

1. Juni. Rachen frei von Membranen. — Da Patient gebrochen hat, so verordne ich ihm eine Potio Rivieri. — Die Abschuppung beginnt an den Fingerspitzen.

2. Juni. Kein Erbrechen mehr.

5. Juni. Die Stimme ist wieder ganz klar und rein. Das Kind läuft im Hause umher, schläft gut und isst mit Appetit.

Am 8. Juni sind die rechtseitigen submaxillaren Lymphdrüsen erweicht. Die Haut darüber wird roth.

Am Morgen des 10. Juni macht sich ein Oedem der Lider bemerkbar. Desquamatio an beiden Händen. Nates und Schenkel schuppen nicht. — Der Urin enthält Eiweiss. — Ord.: stricte Milchdiät.

14. Juni. Der Urin hat eine braune Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man viel rothe Blutkörperchen. Ord.: Natrium benzoicum. — Das Kind hütet das Bett, spielt aber und hat kein Fieber.

Am 22. Juni unruhige Nacht. Nach der Angabe der Mutter hat Patient 38,0 gehabt, eine geringe Temperaturerhöhung, die wahrscheinlich in einer Verstopfung ihre Ursache hatte, denn nach einer kleinen Dose Calomel schwanden alle diese Symptome.

Am 26. Juni ist der Urin klar und enthält kein Eiweiss mehr.

Es folgt die Urinanalyse von Aurel Babes, in der chemischen Abtheilung des bacteriologischen Instituts gemacht.

Albumen 0,88 g im Liter.
Gallensäure } fehlen.
Glykose
Farbstoff
Freies Ammoniak, grosse Quantität.
Oxalsäure, Spuren.
Harnsaures Ammonium, reichlich.
Calcium und Magnesiumphosphat, reichlich.

Geringe Zahl von Plattenepithelien, sehr viel rothe Blutkörperchen, keine Cylinder. — Zahlreihe Gährungs(?)bacterien.

Um zusammenzufassen: Zwei Gifte hausen im Organismus dieses kleinen Kranken, Scharlach und Diphtherie, ohne die geringste Temperaturerhöhung zu verursachen. Eine einzige Temperatursteigerung fand statt am 22. Juni, aber sie war veranlasst durch eine intestinale Autointoxication, durch Verstopfung.

XV.

Adolescentia praecox bei einem 6½jährigen Mädchen[1]).

(Aus dem St. Wladimirkinderkrankenhause zu Moskau.)

Von

Dr. G. E. Wladimiroff.

Alexandra K—wa, gebürtig im Moskauschen Gouvernement (Wolokolam'schen Kreise), wurde infolge der rachitischen Verkrümmung der Ober- und Unterschenkel am 26. November 1895 aus dem Dorfe nach dem Krankenhause gebracht. Aus den wenigen anamnestischen Daten, die mir die Mutter, eine einfache Bäuerin, gab, konnte ich ersehen, dass die Geburt eine regelrechte, leichte war, das Kind selbst sich in nichts von den früher geborenen unterschied.

Die Mutter nährte das Kind bis zu einem Jahre, zu welcher Zeit es zu gehen begann und darauf wiederum 4 Monate nicht ging. Bald darauf traten die Zeichen der Rachitis, nach den Worten der Mutter zu urtheilen, zum Vorschein. Im 2. Lebensjahre bemerkte die Mutter, dass die Füsschen

[1]) Mitgetheilt in der Gesellschaft der Mosk. Kinderärzte am 13. März 1896.

des Kindes krumm sind. Bis zum 4. Lebensjahre lenkte das Mädchen durch nichts die Aufmerksamkeit auf sich; vor 2 Jahren aber, als es 4½ Jahre alt war, bemerkte die Mutter das Auftreten von Haaren auf dem Mons veneris, vor einem Jahre wurden die Brüste merklich grösser. Weder in der Familie des Vaters noch der Mutter waren solche Fälle. Vater und Mutter sind gesund, von normalem Körperbau. Sie haben 6 Kinder, 4 Mädchen und 2 Knaben im Alter von 16, 14, 10, 6, 4, 2 Jahren. Wie die Mutter selbst trefflich bemerkt, sind ihre Kinder nicht gleich entwickelt, so z. B. ist die älteste Tochter viel kleiner und dem Ansehen nach jünger als Alexandra. Der älteste 16jährige Sohn, Fabrikarbeiter in Moskau, den ich sah, als er seine Mutter und Schwester ins Krankenhaus begleitete, sieht dem Wuchse, Körperbau, Entwickelung der äusseren Geschlechtstheile, dem völligen Fehlen von Haarwuchs auf dem Gesichte und den Geschlechtstheilen nach nicht älter als 10 Jahre aus. Das Alter der Alexandra K—wa ist genau mir vom Dorfgeistlichen mitgetheilt. Sie ist am 16. April 1889 geboren, also 6 Jahre und 7 Monate.

Ihr Wuchs — 121 cm, Körpergewicht — 27 500 g, Kopfumfang — 50 cm, Brustumfang — 66 cm, Bauchumfang — 59 cm. Das Mädchen ist bleich, aber ganz gut genährt. Muskulatur und Unterhautzellgewebe sind gut entwickelt. Die Haut ist rein, elastisch. Die sichtbaren Schleimhäute sind ein wenig bleich. Deutliche Spuren von Rachitis am Schädel, Brustbein, besonders aber an den Ober- und Unterschenkeln. Eine kleine Scoliose. Am linken Fusse — 6 Finger. Die inneren Organe sind völlig normal. Dem Wuchse, Körpergewicht und anderen Durchmessern nach entspricht das Mädchen einem Alter von 11 Jahren. Im völligen Contrast mit diesem kindlichen Körper stehen die gut entwickelten Brüste und die äusseren Geschlechtsorgane (wie bei einem 15jährigen Mädchen). Eine jede Brust ist von Apfelsinengrösse und hängt ein wenig herab. Mons veneris ist von 2—3 cm langen Haaren bedeckt. Die grossen und kleinen Labien, Clitoris und Hymen sind normal entwickelt und entsprechen denen eines 15—16jährigen Mädchens. Das Hymen ist ringförmig, mit einer kleinen Ausbuchtung von rechts nach unten und ist leicht für die Spitze des Zeigefingers durchgängig. Zum ersten Male trat bei dem Mädchen eine Secretion einer blutigen Flüssigkeit aus den Geschlechtstheilen auf, die 2 Tage anhielt. Die blutige Flüssigkeit ist in unbedeutender Menge auf der Schleimhaut der äusseren Geschlechtsorgane und Spuren derselben auf dem Hemde in Form zweier kleiner Blutflecken. Das Mädchen hat keine Schmerzen und fühlt sich völlig wohl. Die Blutausscheidung dauerte etwa 4mal 24 Stunden und hörte spontan auf. Der kurze, 1wöchentliche Aufenthalt des Mädchens im Krankenhause gab mir nicht die Möglichkeit, mich von dem regelrechten

periodischen Wiederkehr der Blutausscheidung aus den Geschlechtsorganen zu überführen, um dieses als erste Menstruation zu documentiren.

Das Nervensystem und die psychische Function wurde auf meine Bitte vom Neuropathologen Priv.-Docent Wl. A. Muratof untersucht und gab folgende Resultate. Die psychische Function ist völlig normal. Das Mädchen ist seiner Sphäre angemessen ganz genügend intelligent und ist im Stande, genaue Angaben über das Leben im Dorfe, über die Wirthschaft etc. anzugeben.

Den Regeln im Krankenhause subordinirt es sich schlecht und schämt sich vor wenig bekannten Menschen. Als charakteristische Eigenthümlichkeit kann man die nicht dem Alter entsprechende, entwickelte Schamhaftigkeit ansehen — sie kleidet sich ungern aus und schämt sich besonders bei der Untersuchung der Brustdrüsen und der äusseren Genitalien. Theils existiren hierfür zufällige Gründe — wie der Hohn der Angehörigen über die frühzeitige physische Entwickelung.

Andere Zeichen des Geschlechtsgefühls sind nicht nachzuweisen, Geschlechtserregbarkeit ist nicht vorhanden. Die grosse Aufregung erklärt sich durch die ungewohnte Situation und durch die Angst des Mädchens vor fremden Gesichtern. Die Motilität und Sensibilität sind normal. Reflexe ebenfalls normal.

XVI.

Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben[1].

(Aus dem St. Wladimirkinderkrankenhause zu Moskau.)

Von

Dr. G. E. Wladimiroff.

Vitiligo war bereits im Alterthume bekannt. Die Krankheit, „Leuke oder Leuce" von Hippokrates beschrieben, ist nichts anderes als Vitiligo. Aristoteles, der ebenfalls Leuce beschreibt, weist auch schon auf ein sehr wichtiges Zeichen des Vitiligo — auf das Weisswerden der Haare hin. Die Krankheit Zaraath, welche so häufig in der Bibel in dem Buche Levit erwähnt wird, ist nach der Erforschung des Prof. Münch[2]) ebenfalls

[1]) Eine Mittheilung in der Moskauer Gesellschaft der Kinderärzte mit Demonstration des Kranken.

[2]) Prof. G. N. Münch, Geschichte der Lepra u. Pess. Bd. 3. Ausg. I, 1890. S. 15, 16, 17.

Vitiligo. Zuerst begegnen wir dem terminus „Vitiligo" bei Celsus. Prof. Münch, der im Süden Russlands sich mit der Erforschung der Lepra beschäftigte, wies zuerst darauf hin, dass in Turkestan Vitiligo endemisch existirt und dort die Benennung „Ssartische Pess" trägt.

Unter Vitiligo verstehen wir jetzt eine erworbene Pigmentatrophie der Haut, die sich durch das Auftreten weisser runder oder ovaler Flecken mit glatter, nicht schuppender Oberfläche auf dem Gesichte oder dem Körper charakterisirt. Der Fleck entspricht völlig dem Niveau der Haut. Die Elasticität, Dicke, Temperatur, Gefühl und secernirnede Function der Haut des weissen Fleckes sind völlig normal. Die Peripherie des weissen Fleckes ist erhaben, dementsprechend haben die mehr dunkeln, normal pigmentirten Hautbezirke eine concave Peripherie (Hebra). Die Flecken können, wenn sie sich allmälig vergrössern und mit den nächstliegenden Flecken confluiren, grosse entfärbte Oberflächen bilden. Die Haare auf den weissen Flecken ergrauen zuweilen oder werden weiss (Poliosis circumscripta acquisita), sitzen aber fest in ihren Wurzeln. Vitiligo wird häufiger im mittleren als im vorgerückten Alter angetroffen — ausnahmsweise im Kindesalter. Farnahm[1]) beschreibt einen Fall von Vitiligo bei einem 21jährigen Negerknaben; Hutchinson[2]) einen Fall bei einem 8jährigen Knaben, Eichhorst[3]) — bei einem 5jährigen Mädchen, Lesser[4]) — bei 5-, 7- und 8jährigen Kindern. In dem Falle Dr. Huhn's[5]), bei einem 14jährigen Mädchen, trat Vitiligo im 5. Lebensjahre auf. Dr. Kissel[6]) beschreibt einen Fall von Vitiligo bei einem 12jährigen Mädchen. In unserem Falle wurde Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben beobachtet. Vor 9 Monaten traten bei dem Knaben auf dem Gesichte nicht grosse weisse Flecken von rundlicher Form auf, anfangs nur um das rechte Auge, auf dem oberen und unteren Lide, nachher auf dem oberen Theile der Wange und auf dem Backenknochen. Diese Flecken nahmen im Laufe von 4 Monaten allmälig an Grösse zu, confluirten mit den nächstgelegenen; nachher wurden die Wimpern am oberen und unteren Lide weiss. Das Weisswerden der Haut und der Wimpern verunstaltete dermassen den Knaben, dass die Mutter sich mit ihm an das Ambulatorium des St. Wladimirkinderkrankenhauses wandte. Der Knabe war früher nie ernstlich krank. Acute oder chronische Ausschläge hatte er nie gehabt. Er erfreute sich stets einer guten Gesundheit, eines guten Appetites und Schlafes. Weder die anderen Kinder, noch Vater und Mutter hatten ähnliche Flecken. Lues ist in der Familie auszuschliessen.

[1]) [2]) [3]) Citirt in Eichhorst, Path. u. Therap. Ausg. Rikker, S. 309.
[4]) Lesser, Handbuch der spec. Therap. u. Path. Bd. XIV, 2. Heft.
[5]) Huhn, Arbeiten der Kinderärzte in St. Petersb. 1887, S. 58.
[6]) Bericht des St. Olgakinderkrankenhauses für das Jahr 1892, S. 196.

Status praesens.

Wetscheslaw, J., 6 Jahre alt, ist von mittelmässigem Körperbau und Ernährung. Der Junge ist 113 cm lang, sein Kopfumfang — 51 cm, Brustumfang — 55 cm, sein Gewicht — 17 150 g, welche Zahlen einem Alter von 6 Jahren entsprechen. Beim ersten Anblicke fällt die milchweisse Farbe der Haut um das rechte Auge und die weissen Wimpern schroff ins Auge, während die Wimpern des linken Auges fast von schwarzer Farbe sind. Die Kopfhaare sind dunkel. Die Farbe der Augen ist bläulichgrau, auf den Wangen nicht grosse und nicht confluirende Sommersprossen — zimmtfarbig. Die Hautfarbe der Lider des rechten Auges, des oberen Theiles der Wange und theilweise des Backenknochens rührt bei genauer Betrachtung von milchweissen Flecken her, die theils confluiren, stellenweise appart sitzen. Die weissen Flecken entsprechen dem Niveau der umgebenden Haut, sind von weisser Farbe, mit erhabener Peripherie, die nächstgelegenen normalen, dunkel pigmentirten Hautbezirke sind den Flecken mit ihren concaven Rändern zugekehrt. Die Oberfläche der Flecken ist glatt, nicht schuppend. Das Gefühl, die Temperatur, Elasticität der Haut der weissen Flecken ist völlig analog den normalen Hautbezirken. Die Ränder der Flecken sind deutlich dunkler pigmentirt. Im Centrum einiger Flecken bemerkt man nicht grosse Inseln normal pigmentirter Haut — gleichsam als ob das Pigment vom Centrum an die Peripherie des Fleckes gedrängt ist.

Das Allgemeinbefinden des Knaben ist ein ungestört gutes; die weissen Flecken sind ganz schmerzlos. Die weissen Wimpern sitzen fest und ebenso dicht wie auf der gesunden Seite. Der Knabe klagt über gar nichts und fühlt sich völlig wohl. —

Dieser Fall ist nicht nur der seltenen Erkrankung und des jugendlichen Alters wegen interessant, sondern auch desshalb, weil wir bei Vitiligo nicht nur — einen Fleck, sondern auch das Weisswerden der Haare haben, in unserem Falle das der Wimpern (Poliosis circumscripta acquisita).

Die anatomische Untersuchung der Wimpern gab in unserem Falle folgendes Resultat. Bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge erscheint das ergraute Haar im Verhältniss zum pigmentirten verdünnt und hat eine glänzend weisse Nuance. Die Haarzwiebel existirt, ist aber ebenfalls in ihrem Umfang verkleinert.

Die mikroskopische Untersuchung wurde am Zupfpräparate und an Schnitten gemacht. Das Mark erscheint verdünnt, ein wenig körnig. Die Hornschicht ist ebenfalls verdünnt, auf dem Querdurchschnitte, näher der Haarzwiebel entnommen, sind in einigen Schuppen Ueberbleibsel dunkeln Pigments bemerkbar (die normalen Haare haben eine schwarze Nuance).

Indem wir den Durchschnitt des Markes und der Hornschicht ver-

gleichen, können wir eine gleichmässige Verringerung beider Bestandtheile constatiren. Seiner Structur nach unterscheidet das pathologisch veränderte, farblose Haar sich nicht besonders vom parallelen normalen Haare. Der ganze Unterschied besteht nach der mikroskopischen Untersuchung nur im Schwunde des Pigmentes und in der gleichmässigen Verringerung der Haarbestandtheile. Nach Analogie mit ähnlichen Processen in anderen Organen — die Verringerung der Gewebsbestandtheile ohne Structurveränderung — können wir einen solchen Process mit aller Wahrscheinlichkeit als eine einfache Atrophie des Haares ansehen.

Die Aetiologie des Vitiligo ist dunkel. Einige Autoren (Biegel, Leloir, Schwimmer) weisen auf eine Verwandtschaft des Vitiligo mit nervösen Störungen hin. Leloir beschreibt eine Reihe von Vitiligofällen bei Geisteskranken, bei Tabes, bei Gehirnerkrankungen, bei Nervenverletzungen u. s. w.; er unterzog sogar in 3 Fällen die Haut und Nerven einer anatomischen Untersuchung, fand dabei Entartungserscheinungen in den peripheren Nerven und darauf stützt er den trophoneurotischen Ursprung dieses Leidens. Berendt [1]) weist ebenfalls auf eine stattliche Zahl von Fällen hin, in welchen Vitiligo mit nervösen Störungen zusammenfällt, ist aber trotzdem der Meinung, dass sie im Verhältniss mit der Zahl von Fällen, in welchen kein Connex des Vitiligo mit nervösen Störungen besteht, eine verschwindende ist.

Einige Autoren beobachteten Vitiligo nach Typhus, Scharlach, F. recurrens, intermittens. Prof. Polotebnow [2]) bekräftigt dieses mit einigen Fällen aus seiner Praxis. Hebra sieht als Ausgangspunkt des Vitiligo in einigen Fällen die Muttermale an.

Albiert, Hamilton und Fuchs beobachteten Vitiligo nach Traumen. Huhn beschreibt in einem Falle das Auftreten von Vitiligo nach Pockennarben. In unserem Falle war kein Connex mit den früheren Erkrankungen zu erruiren.

Die Diagnose „Vitiligo“ ist nicht schwierig, sobald man sich nur der charakteristischen Flecken erinnert. Zuweilen verwechselte man Vitiligo mit der Lepra, bei der ja ebenfalls weisse Flecken auftreten. Die Haut des weissen Fleckes bei der Lepra aber ist stark verändert — sie ist verdickt, gefühllos, die Form desselben ist eine unregelmässige, ohne scharfe Grenzen, und schliesslich ist die Farbe desselben keine weisse, sondern silbergrau. Es ist die Form der Lepra, die von Celsus den Namen: „Vitiligo gravior alba“ führt. Bei den anderen Formen der Lepra, die von Wilson den Namen „Morphea alba, Vitiligo candida“ führen, ist die Form und Farbe

[1]) Berendt, D., Encyclopäd. der med. Wiss. Bd. X, S. 297.
[2]) Hebra u. Kaposi, Hautkrankh. S. 182.

des Fleckes sehr ähnlich dem Vitiligo; der Fleck selbst vertieft, die Haut desselben gefühllos, stark atrophisch, zuweilen ist sie narbig, der Fleck selbst umgeben von einem erhabenen, violetten Rande, der hyperästhetisch ist. Die Unterscheidung des Vitiligo vom Flecke bei Scleroderma ist noch schwieriger; bei letzterer Erkrankung ist die Haut in der ersten Periode dick, verkürzt, unbeweglich und lässt sich nicht in Falten zusammenlegen. Lesser untersuchte in einem Falle von Vitiligo die Haut am Lebenden und fand gleich Simon [1]) Pigmentschwund in den weissen Flecken und eine Anhäufung desselben im Rete Malpighii der gesunden anliegenden Haut. Dasselbe bestätigt Caspary [2]). Die Untersuchungen Wermann's [3]) bestätigten ebenfalls den Pigmentschwund nur in der obersten Schicht des weissen Fleckes; dabei bemerkte er aber das Vorhandensein des Pigments in der Cutis, in der Mitte des Fleckes weniger als in den Rändern.

In letzter Zeit ist bewiesen worden, dass die Epithelzellen das Pigment nicht bilden, sondern dasselbe zur Epithelie von Wanderzellen, sogen. Melanociten oder Chromotophoren gebracht wird, die den Capillaren und Venen entlang gelegen sind und als Träger des Pigments zur Epithelie dienen. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, kann die Abwesenheit des Pigments in dem Flecke bei Vitiligo durch Zufuhrabschnitt des Pigments erklärt werden, bedingt durch Gefässobliteration des betreffenden Hautbezirkes oder durch die Unthätigkeit der Melanociten (Biegel, Krause, Leloir, Vidal). Ehrmann [4]) erklärt die Abwesenheit des Pigments bei Vitiligo durch ein ungenügendes Aufsteigen desselben nach oben, Jarisch' [5]) und Riel [6]) entgegengesetzt durch ein Absteigen desselben nach unten. Nach der Meinung Unna's [7]) haben wir es bei Vitiligo mit einer primären Pigmenterkrankung zu thun.

In unserem Falle war eine allmälige Verringerung des weissen Fleckes bemerkbar, und im December 1894, etwa 5 Monate nach Beginn unserer Beobachtung waren von den Flecken nur noch geringe Spuren; die Wimpern aber blieben wie zuvor weiss. In der Literatur gibt es nur eine einzige Selbstbeobachtung Näcke's, bei der Vitiligoflecken auf den Händen ein ganzes Jahr bestanden, darauf im Verlaufe einiger Tage sich pigmentirten. Vitiligo ist eine unheilbare Erkrankung, ausgenommen der auf syphilitischer Grundlage, wo die Behandlung noch Erfolg hat, in allen anderen Fällen ist sie ohnmächtig. Ich versuchte jedoch Arsen. Die Kranke bekam

---

[1]) [2]) [3]) Lehrb. d. spec. pathol. Anatomie von Orth 1894, S. 1078.
[4]) Orth, l. c.
[5]) [6]) [7]) Orth, l. c.

während 4 Monaten täglich à 2 gtt. Solut. arsenicol. Fowleri. Nach sichtlicher Besserung wurde Arsen auf ein halbes Jahr fortgelassen, während dieser Zeit sah ich den Kranken nicht. Im August stellte sich Patient mir wieder im Krankenhause vor. Sein Zustand hatte sich merklich verschlechtert, wiederum traten die weissen Flecken auf den früheren Stellen auf. Arsen wurde ihm wieder verordnet, und etwa Mitte September, wo ich den Patienten zum letzten Male sah, waren die Flecken wieder fast verschwunden, die Wimpern jedoch blieben wie zuvor weiss, nur eine oder zwei erhielten ihre natürliche Farbe wieder.

XVII.

Ueber congenitale Sarkomatose der Haut.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.

Mitgetheilt von

Dr. E. Neuhaus,

I. Assistenten der Kinderklinik.

Von allen Neubildungen im Kindesalter sind am häufigsten die Sarkome, von den congenitalen Sarkomen wieder das Nierensarkom. Metastasen der Haut von Sarkomen innerer Organe sind gar nicht so selten. Dagegen gehören primäre multiple Sarkome der Haut zu den grössten Seltenheiten.

Desshalb sei mir gestattet, einen Fall von congenitaler Hautsarkomatose zu veröffentlichen.

Am 26. Juni 1896 wurde in die Kinderklinik ein 2 Monate altes Kind gebracht.

Die Mutter gab folgende Anamnese an: Eltern gesund, Lues und Tuberculose ist in der Familie nicht vorhanden. 3 Geschwister leben und sind gesund. Das Kind selbst kam gesund zur Welt, ohne Ausschlag, ohne etwas „Auffälliges". 5 Tage nach der Geburt badete die Mutter das Kind zum erstenmal selbst; es fiel ihr dabei der linke Unterschenkel auf. Derselbe war krummer und dicker wie der rechte. In den nächsten Tagen wurde er immer dicker, namentlich an der Aussenseite. Als das Kind 5 Wochen alt war, zog die Mutter einen Arzt hinzu. Derselbe „schnitt das Beinchen auf". Er konnte eine zusammenhängende, sulzige, hühnereigrosse Masse aus demselben entfernen. Der Arzt gab der Mutter ferner

an, dass eine stärkere Blutung eingetreten sei wie bei ähnlichen kleineren Operationen, beide Knochen ganz gesund seien und nicht im Zusammenhang ständen mit der entfernten Masse. Die Mutter bemerkte in dieser Zeit an der Aussenseite des rechten Oberschenkels einen blauen Fleck, der auf Betasten sich als ein erbsengrosser Knoten darstellte. Nach und nach sind auch am Rumpfe solche Knötchen aufgetreten, die von Woche zu Woche grösser wurden. Seit 2 Wochen besteht eine taubeneigrosse Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbein.

Status praesens: Ein für das Alter von 2 Monaten grosses und kräftiges Kind von gutem Ernährungszustande. Gewicht 5 kg 700 g. Die Haut zeigt im höchsten Grade eigenthümliche Veränderungen. Die Bedeckung des Rumpfes und

Fig. 1.



der unteren Extremitäten ist von zahlreichen linsen- bis wallnussgrossen und sogar kleinapfelgrossen Knoten durchsetzt. Dieselben fühlen sich prall-elastisch an, es besteht über den grösseren Pseudofluctuation. Sie sind scharf abgegrenzt und auf ihrer Unterlage gut verschiebbar. Einzelne sitzen in der Haut, andere in Haut und Unterhautzellgewebe, wieder andere nur in Unterhautzellgewebe und lassen die Haut frei. Ein Conglomerat von Tumoren dicht unter Clavicula dextra sitzt fest auf seiner Unterlage. In der Mitte des linken Oberschenkels an der Innenseite ist ein wallnussgrosser Tumor exulcerirt. Der Rand desselben ist speckig und

unterminirt, während das Centrum einer eitrigen jauchigen Masse gleicht. Dicht oberhalb der Symphyse und in der Scrotalhaut rechts sitzt auch ein exulcerirter Tumor. Die Grösse der einzelnen Tumoren schwankt zwischen Erbsen- bis Eigrösse. Die grössten sitzen dicht unter der rechten Clavicula und reichen bis zur V. Rippe, 2 davon haben die Grösse eines Taubeneies erreicht. Die Haut über diesen hat normale Farbe. Rechts dicht unterhalb des Nabels — auf dem Rücken in der Gegend des XII. Brustwirbels — dicht auf dem VII. Halswirbel sitzt je eine wallnussgrosse Geschwulst. Die Haut über diesen ist sehr stark geröthet, stark glänzend und sehr straff gespannt. Auf dem Rücken sitzen ferner 8 kleinere, kirschkerngrosse Gebilde, die ebenfalls stark geröthet und stark glänzend erscheinen. Ausserdem sind auf dem Rücken noch mehrere blaue Punkte sichtbar, die auf näheres Betasten hin sich als scharf abgegrenzte Knoten noch im Unterhautzellgewebe sitzend darbieten. Auf dem behaarten Kopfe sind 4 Tumoren von Bohnen- und Kirschengrösse sichtbar, je einer auf der Höhe des Occiput, auf jedem Scheitelbeine und rechts von der grossen Fontanelle.

Fig. 2.



An den Armen sind ausser kleinen, noch tief in der Haut sitzenden Knötchen am rechten Oberarm und einem kirschengrossen glänzenden rothen Tumor an dem Vorderarm rechts keine Geschwülste zu finden. Auf Brust und Bauch sind ausser den obengenannten noch 8 kirschengrosse, prall gefüllte, glänzende Tumoren und multiple blaue Flecken, die sich als derbe subcutane Knoten herausstellen, zu finden.

Von den unteren Extremitäten ist hauptsächlich die linke befallen. Man zählt an derselben 9 grössere und kleinere Tumoren. Ueber dem linken Malleolus externus ist eine nahezu in Heilung begriffene 2 cm lange Narbe mit einer Fistel, die geringe seröse Secretion aufweist. Der linke Unterschenkel ist an der Aussenseite stark verdickt und infiltrirt.

Wadenumfang links 19,5 cm, rechts 13,5 cm.

Man fühlt die Crista tibiae von oben bis unten gut durch; während die Fibula in den vorhandenen Tumormassen sich verliert.

Die sichtbaren Schleimhäute sind normal, mit Ausnahme der rechten Wangenschleimhaut, in welcher ein kleiner, derb infiltrirter Tumor sitzt.

Die Lymphdrüsen sind sämmtlich etwas geschwollen, am stärksten die inguinalen und cervicalen, bis über Bohnengrösse.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt durchweg normalen Befund.

Kein Milztumor. Insbesondere sind keinerlei Erscheinungen da, welche auf eine Anschwellung innerer Drüsen (bronchialen, mesenterialen etc.) schliessen lassen.

Temperatur 38°. Puls: kräftig; Frequenz 98.

Nervensystem, so weit zu prüfen, normal.

Stuhl: diarrhoisch, schleimig, grün.

Ordination: Soxhlet (Milch 1: Gerstenschleim 4 Th.). Calomel. Auf dem Rücken excidirte ich einen Knoten in toto, dessgleichen wurde von einem excoriirten Tumor (rechts vom Nabel) ein Stück mit der Scheere abgetragen. Beide Theile werden in Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

29. Juni. Auf dem Rücken ist der grössere Tumor, der auf der XII. Brustwirbelgegend sitzt, exulcerirt. Es trat dabei eine ziemlich starke Blutung auf. Pat. schrie viel. Die Tumoren, über denen die Haut stark gespannt ist, sind sehr druckempfindlich. Desshalb Lagerung des Pat. auf ein Wasserkissen.

1. Juli. Gestern Abend 39,6° Temperatur. Allgemeinbefinden schlechter. Geringe Dyspnoë. Die Untersuchung der Lunge ergibt normalen Befund. Etwas Tachycardie, sonst nichts Pathologisches am Herzen. Der linke Unterschenkel ist stärker geschwollen, die Convexität nimmt zu; auch der linke Oberschenkel ist dicker wie der rechte. Die Zahl der Knötchen im Unterhautzellgewebe, die als kleine blaue Flecken imponiren, nimmt von Tag zu Tag zu.

Man kann die Wachsthumsverhältnisse der einzelnen Knötchen, mit Ausnahme derjenigen, welche die Haut intact lassen, genau beobachten. Zuerst erscheint auf der Haut der blaue Fleck, im Unterhautzellgewebe fühlt man dann einen kleinen Knoten, über den die Haut noch ein wenig verschieblich und der selbst auf seiner Unterlage gut zu verschieben ist. Der Knoten wächst nun gegen die Oberfläche hin, die Haut erhebt sich ein wenig, endlich erreicht der Tumor die Haut, dieselbe wird dünner, wird sehr stark gespannt und röthet sich. Der Tumor wird gefässreicher und bekommt das Aussehen einer Kirsche. Schliesslich hält die druckatrophische Haut dem Drucke nicht mehr Stand, sie platzt, der Tumor exulcerirt.

Seit der Aufnahme (26. Juni) sind auf dem Rücken 2 neue kirschengrosse Tumoren auf diese Weise ulcerirt, ein dritter am Scrotum rechts.

Während man auf dem Rücken bei der Aufnahme 1 grossen und 8 kleinere Tumoren zählte, sieht man dortselbst heute 8 grössere und 20 kleinere, von denen 10 die Grösse und das Aussehen einer Kirsche haben. Auf dem Kopfe zählt man heute 5 mittelgrosse Geschwülste.

Die oben beschriebenen Tumoren unter der rechten Clavicula sind jetzt nahezu gänseeigross, die Haut darüber ist glänzend und roth.

Die Lymphdrüsen sind auch bedeutend stärker geschwollen.

Die rothglänzenden Neubildungen, die also dem Durchbruch nahe sind, verursachen starke Schmerzen, während die subcutanen indolent sind.

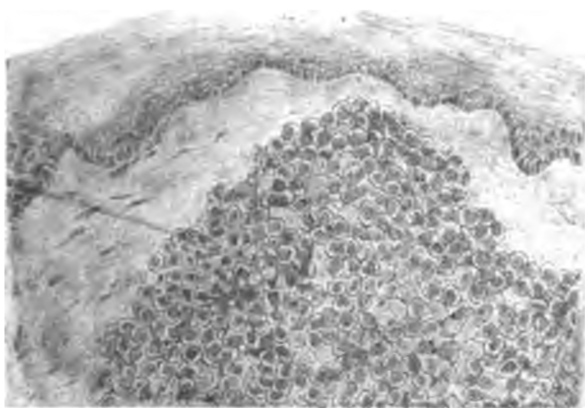
2. Juli. In vergangener Nacht 39,5° Temperatur. Kein Schlaf. Viel Schreien. Dyspnoë stärker. Heute Morgen Allgemeinbefinden etwas besser. Temperatur 37,9°.

Der linke Unterschenkel noch mehr an Dicke zugenommen, das Geschwulstconglomerat nahe der Clavicula dextra heute über gänseeigross.

Klinische Vorstellung in der Kinderklinik von Herrn Prof. Vierordt. Der Befund ist der oben geschilderte, ausserdem findet sich eine eben angedeutete Vergrösserung der Milz. Die Diagnose lautet: Multiple Sarkome des Unterhautzellgewebes bezw. der Haut und der Mundschleimhaut, vielleicht auch innerer Organe. Differentialdiagnostisch kommen Gummata und Mycosis fungoides in Betracht.

Bei oberflächlicher Betrachtung können die Knoten im Unterhautzellgewebe wohl für Zellgewebsgummata gehalten werden. Allein solche Gumma

Fig. 3.



wachsen nicht so schnell und fühlen sich weicher an. Auch fehlt jedes andere Zeichen von Lues hereditaria, die ausserdem selten Gumma aufweist.

Mycosis fungoides ist auch auszuschliessen. Denn bei ihr sitzen auf gesunder Haut juckende, eczematöse Stellen, welche sich allmälig in pilzartige, flache, breite, fungöse Geschwülste verwandeln, die stark wachsen und ulceriren.

Den sichersten Aufschluss gibt das mikroskopische Bild von den excidirten Geschwulstmassen. Dasselbe ist so charakteristisch, dass kein Zweifel mehr bestehen kann, dass es sich um ein Rundzellensarkom handelt.

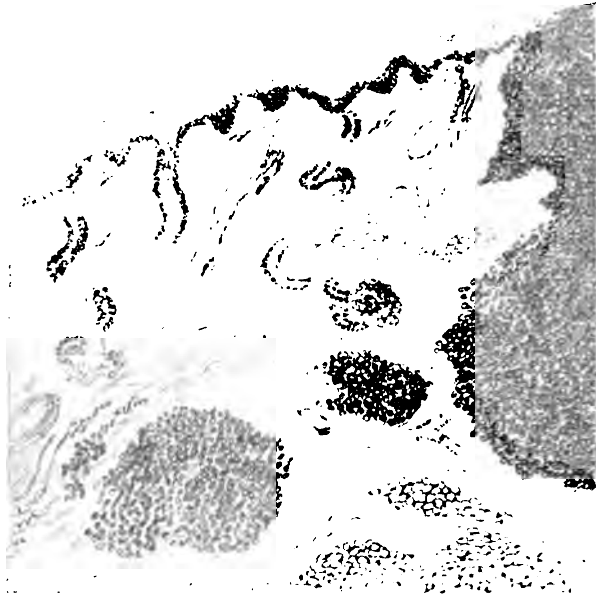
Der erste in toto excidirte Knoten liefert ein anderes Bild als die Gewebe von dem ulcerirten Tumor.

Im 1. Falle besteht im Unterhautzellgewebe eine klein- und grosszellige Wucherung (s. Fig. 3). Dieselbe ragt wie ein Keil in die etwas erhobene Cutis hinein. Die Epidermis und das Rete Malpighii ziehen unverändert über den Tumor hinweg, während die Papillarkörper dicht über

der Spitze der Geschwulst flacher werden, druckatrophisch zu Grunde zu gehen beginnen.

Ein ganz anderes Bild findet man im 2. Falle (s. Fig. 4). Die kleinzellige Wucherung reicht bis an die Oberfläche. Die Epidermis wird immer dünner, das Rete Malpighii verschwindet, je mehr die Haut über die Geschwulst zu liegen kommt. Endlich ist Papillarkörper, Rete und Epidermis vernichtet, druckatrophisch verdrängt. Die Wucherung selbst hat alles ein-

Fig. 4.



genommen. Verfolgt man das mikroskopische Bild von rechts nach links, so hat man zunächst an der Oberfläche nur Sarkomgewebe, dann kehrt nach links zu die dünne, atrophische Epidermis wieder, allmälig auch das Rete Malpighii und endlich die abgeflachten, gänzlich verstrichenen Papillarkörper, die dann ihre normale Form wieder erhalten. Weiter links sieht man deutlich ein kleines Knäuel von grosszelliger Wucherung nur im tiefsten Theile des Unterhautzellgewebes sitzend.

Eine Anhäufung von Pigment sieht man nirgends.

Dieser Befund gibt ausserdem auch noch Aufschluss über den Ausgangspunkt. Bei den kleinsten Knoten, die klinisch kaum zu diagnosticiren sind, findet man die obersten Schichten intact. Die Wucherung schreitet vor gegen die Peripherie hin, die obersten Schichten der Haut wollen aus-

weichen, die Haut erhebt sich infolge dessen etwas. Der Tumor wächst weiter nach oben hin, die Haut geht allmälig druckatrophisch zu Grunde. Die Geschwulst bedarf wegen ihrer Grösse eines reichlicheren Blutzuflusses; der Knoten röthet sich, bekommt ein kirschenartiges Aussehen.

Hieraus ist zu schliessen, dass die Wucherung ihren Ursprung in den Maschen des Unterhautzellgewebes nimmt. Der Ausgangspunkt scheint nach der Anamnese die Aussenseite des linken Unterschenkels zu sein. Genauer lässt sich aber der primäre Sitz weder aus der Anamnese noch aus den mikroskopischen Resultaten bestimmen. Vermuthen lässt sich aber, dass man im vorliegenden Falle entweder ein Hautsarkom des linken Unterschenkels oder ein Osteosarkom der linken Fibula vor sich hat. Der frühe Zeitpunkt des ersten Auftretens der Geschwulst am Unterschenkel deutet auf einen congenitalen Tumor hin.

4. Juli. Temperatur in der Nacht 38,7°. Allgemeinbefinden sehr elend. Milz deutlich palpabel. Der linke Oberschenkel stark ödematös geschwollen.

5. Juli. Pat. ist sehr elend, moribund, verweigert jede Nahrungsaufnahme. Extremitäten kühl.

6. Juli. Morgens 6 Uhr Exitus. Temperatur 38,0°.

Der Sectionsbefund ergab Folgendes (Obducent Prof. Ernst): Sarkom des linken Unterschenkels (congenital), Metastasen in der linken Kniekehle, in den Unterschenkelbeugern, in den Iliacaldrüsen, in Mm. psoas und iliacus, im Mm. intercostales, pectorales, sternocleidomastoidei, in den retrogastrischen Drüsen, in der Umgebung der Niere und im Nierengewebe beiderseits selbst, im Herzmuskel, in der Thymus, im Jugulum, in der Wangen-, schleimhaut rechts, in der Haut der Extremitäten, des Rumpfes, des Halses des Kopfes und des Gefässes. Leichte Hydronephrose der linken Niere durch Compression des Urethers, durch Tumormassen des kleinen Beckens.

Um festzustellen, ob das Primäre ein Osteo- oder Hautsarkom des linken Unterschenkels ist, wird der linke Unterschenkel durchsägt und man findet Folgendes (s. Fig. 5):

Tibia und Fibula sind beide intact. Das Spatium interosseum ist ausgefüllt mit drei grösseren und mehreren kleineren Tumoren, ebenso der Raum zwischen Haut und Fibula. Dicht unter der Narbe (a) liegt ein grosser Tumor.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurde noch unterzogen: die Metastase der rechten Wangenschleimhaut, des Herzens, im M. sternocleido, in der 7. Rippe, drei weitere Hautknoten, die rechte Niere, zwei Drüsen.

Das mikroskopische Bild ergab immer Rundzellensarkom. Das Bild der Hautknoten ergab dasselbe, wie das von den intra vitam entnommenen Geschwulstmassen. In der Niere waren kleine Cysten und es fanden sich nur

kleine Sarkommetastasen, die daher wohl nur secundärer Natur sein können. Wie man aus der vorausgegangenen klinischen und histologischen Darstellung sieht, handelt es sich um ein congenitales multiples Hautsarkom.

Fig. 5.



Bemerkt sei noch, dass intra vitam keine abnormen Veränderungen des Blutes zu constatiren waren.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um ein congenitales Sarkom der Haut am linken Unterschenkel.

Bei Durchsicht der Literatur konnte ich nur vereinzelte einschlägige Fälle finden. Zunächst Karewski. Derselbe stellte im December 1894 im Verein für innere Medicin in Berlin ein 17 Wochen altes Kind mit multipler Hautsarkomatose vor, bei welchem bei der Geburt multiple Tumoren am ganzen Körper bemerkt worden waren. Anatomisch war es ein Angiosarkom. Karewski glaubt, dass das Sarkom ausgehe von der Adventitia der Gefässscheide und dass keine Metastasen innerer Organe beständen. Den primären Sitz gibt er nicht an.

Im Jahre 1878 veröffentlichte Ramdohr[1]) einen Fall von congenitalem multiplem Angiosarkom der Haut, bei dem das Primäre ein Nierensarkom war.

Ahlfeld[2]) beschreibt ein congenitales Fibrosarkom der Scheide. Er gibt eine sorgfältige Zusammenstellung der Literaturen und erwähnt dabei:

1. ein congenitales Sarkom der Zunge,
2. congenitales Aderhautsarkom,
3. congenitales Spindelzellensarkom des linken Unterschenkels (Lancet 1878),

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 73.

[2]) Archiv für Gynäkologie 1880.

4. congenitales Spindelzellensarkom des rechten Unterschenkels (Lancet 1875),
5. congenitales gestieltes Spindelzellensarkom der rechten Schultergegend,
6. den oben erwähnten Fall von Ramdohr.

Ausser Fall 6 lässt sich nicht sicher sagen, ob Fall 3 und 4 congenitale Hautsarkome waren. Das primäre multiple Sarkom der Haut ist eine sehr seltene Erkrankung selbst bei Erwachsenen. Secundär tritt es schon auf als Metastasen innerer Organe. Primär ist es bis jetzt gewöhnlich bei Leuten zwischen 30 und 50 Jahren aufgetreten, selten früher. So sind einige Fälle veröffentlicht im Archiv für Dermatologie von Köbner, Kaposi, Spiegler etc. Spiegler[1]) macht nun wieder einen Unterschied zwischen den einzelnen Sarkomformen der Haut. Er nennt diejenigen Geschwülste, deren Zellen das Cutisgewebe nicht verdrängen, sondern unter Erhaltung desselben in den Zwischenräumen dieses selbst eingelagert sind bezw. in diese hineinwachsen, „sarkoide" Geschwülste der Haut nach Kaposi's Vorschlag, zum Unterschiede von den echten Sarkomen der Haut, die scharf abgegrenzte Geschwülste sind und die benachbarten Gebilde der Haut verdrängen, zu Grunde richten, wie in unserem Falle. Bei seinen sechs veröffentlichten Fällen hebt er besonders diese Eigenschaft, ferner das beschränkte Wachsthum und die Fähigkeit der Rückbildung der „sarkoiden" Geschwülste hervor, Eigenschaften, die nach Virchow's Lehre den echten Sarkomen nicht zukommen. Die echten Sarkome stellen aus dem Bindegewebe hervorgegangene, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Geschwülste dar mit unbeschränktem Wachsthum, denen wohl die Möglichkeit des Zerfalles, nicht aber der Rückbildung zukommt.

Aus diesen Erörterungen darf ich daher wohl den Schluss ziehen, dass wir es in diesem Falle mit einem äusserst seltenen Beispiele von congenitalem primärem Hautsarkom zu thun haben.

Mithin sind bis jetzt 3 Fälle von congenitaler Hautsarkomatose bekannt; wenn ich von den Ahlfeld'schen Fällen 3 (Nr. 3, 4 und 5) hinzurechne, beläuft sich die Zahl auf 6.

Was den Ausgangspunkt anbelangt, so war wohl in dem Ramdohr-schen Falle ein Nierensarkom das Primäre. Karewski gibt den primären Sitz nicht an — in den 3 Fällen von Ahlfeld ist wahrscheinlich die Haut selbst das Primäre, wie auch in unserem Falle.

„Die Sarkome der Haut," schreibt Virchow, „sind gewöhnlich Spindelzellensarkome; an sie schliesst sich der Häufigkeit nach das Netzzellensarkom

[1]) Archiv für Dermatologie 1894. Bd. XXVII.

an und nur im Fettgewebe pflegen weiche Rundzellensarkome zu wachsen. Bei unseren 6 Fällen sind 3 Spindelzellen- und 3 Rundzellensarkome.

Die Prognose der Hautsarkome, die Winiwarter[1]) stellt, dass je weicher und je diffuser die Neubildung ist, sie desto rascher wächst und desto bösartiger ist, trifft auch für meinen Fall zu.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Chef Herrn Prof. O. Vierordt für die Anregung und gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Prof. Lossen für liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Bericht über die 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. vom 21.—26. September 1896.

Referirt von Dr. Arthur Schlossmann, Specialarzt für Kinderkrankheiten in Dresden.

I. Sitzung.

Am 21. September 1896 Nachmittags.

Herr Rehn, Frankfurt a. M., als Einführender der Section für Kinderheilkunde, begrüsst mit warmen Worten die zahlreich erschienenen Theilnehmer der Versammlung, die zur Bildung der Section für Kinderheilkunde sich zusammengefunden haben, und lässt seinen Blick rückwärts schweifen bis zum Jahre 1868, wo in Dresden zum ersten Male auf einer Naturforscherversammlung eine Section für Kinderheilkunde ins Leben trat; freilich war es damals nur eine kleine Zahl, wohl 12 Herren, die sich erstmals um das Banner der Pädiatrie schaarten, und heute bildet die Section für Kinderheilkunde eine der stärksten und arbeitsfreudigsten der ganzen Naturforscherversammlung. Sind nun auch Viele erschienen, so fehlen doch noch viele Freunde unseres Specialfaches, deren Absageschreiben verlesen werden.

II. Sitzung.

Am 22. September 1896 Vormittags.

Vorsitzender: Herr Rehn, Frankfurt a. M.
Schriftführer: Herr Kahn, Frankfurt a. M.

1. Referate über Spasmus glottidis.

Der I. Referent, Herr Loos, Innsbruck, berichtet hauptsächlich über seine persönlichen Erfahrungen bei dieser Krankheit. — Er sah im Laufe der letzten 5 Jahre auf der Grazer Kinderklinik 164 Fälle von Spasmus glottidis. Wenige

---

[1]) Winiwarter, Deutsche Chirurgie. Lieferung 23.

Ausnahmen abgerechnet, zeigten diese Kinder sämmtliche Symptome der Tetanie Erwachsener neben dem Stimmritzenkrampfe, d. h. Facialisphänomen, mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen.

In den wenigen Fällen, in denen eine electrische Untersuchung gemacht werden konnte, offenbarte sich auch hier das für Tetanie charakteristische Verhalten. Die Kinder standen meist im Alter bis zu 2 Jahren. Der grösste Theil der Kinder war rachitisch, viele derselben hatten geringe Grade der Craniotabes.

Manchmal war das Leiden noch mit anderen Krankheiten complicirt.

Redner führt die Gründe an, die ihn bewegen, anzunehmen, dass die Rachitis trotz alledem in keinem ursächlichen Zusammenhange mit dem Spasmus glottidis und der Tetanie der Kinder stehe. Der Spasmus glottidis gehört vielmehr zum Symptomencomplexe der Tetanie bei Kindern bis zu 2 Jahren, er ist dasjenige Symptom, welches bei den Fällen ohne spontane Contracturen auf die Anwesenheit der Tetanie aufmerksam macht, er ist zugleich die gefährlichste Erscheinung dieser Krankheit in diesem Alter. Unter den 164 Fällen aus Graz waren 14 Todesfälle vorgekommen; darunter ein Theil während und durch einen laryngospastischen Anfall — ein anderer Theil ist auf zufällige Complicationen zurückzuführen.

Redner spricht schliesslich noch über die Therapie, Aetiologie und manche anderen diese Krankheit betreffenden Punkte.

Der Correferent, Herr R. Fischl, Prag, betont in den einleitenden Worten seines Correferates unsere mangelhaften Kenntnisse über das Wesen der Tetanie, der Rachitis und des Spasmus glottidis und die daraus resultirende Schwierigkeit der Aufstellung klarer Beziehungen zwischen diesen Zuständen. Er schildert hierauf in grossen Zügen die Entwickelung unserer Kenntnisse über Tetanie und den Antheil der einzelnen Autoren an der Symptomatologie des Leidens, die vielfachen ätiologischen Momente, und kommt hierauf zum Werthe der einzelnen Symptome, von denen er obligate und facultative unterscheidet, zu welch' ersteren er das Trousseau'sche und Erb'sche Phänomen zählt, während die übrigen nur bedingten Werth besitzen und lediglich im Zusammenhalt mit obligaten Erscheinungen zur Diagnosestellung berechtigen. Was die Tetanie selbst anlangt, so muss man eine manifeste und latente Form unterscheiden; die erste ist durch das Auftreten der typischen Krämpfe eventuell auch ohne alle Latenzsymptome, die letztere durch diese charakterisirt, während Facialisphänomen und Uebererregbarkeit motorischer Nerven nur im Zusammenhalt mit obligaten Latenzerscheinungen von Werth sind. Die von Schultze beschriebene Form des Facialisphänomens hat Fischl bei Kindern nie beobachtet.

Betreffend den Laryngospasmus präcisirt Fischl seinen auf das Beobachtungsmaterial des Prager Kinderspitals basirten Standpunkt dahin, dass derselbe auch oft genug ohne Tetanieerscheinungen vorkomme (unter 108 Fällen von Laryngospasmus liessen 44 Tetaniesymptome vollständig vermissen), so dass die Angaben von Loos und Escherich, die für das eigenthümliche Grazer Material gewiss ihre Richtigkeit haben, nicht für alle Verhältnisse stimmen. Ueberhaupt betont Fischl hier und bei anderen Gelegenheiten den Einfluss des localen Milieu, dessen richtige Abschätzung manche Beobachtungsdifferenzen erkläre.

Auch die Relation zwischen Stimmritzenkrampf und Rachitis ist keine so enge, wie dies z. B. Kassowitz annimmt; weder der zeitliche Verlauf, den Fischl an einem für 32000 Kinder gezeichneten Diagramm des Jahresverlaufes der Rachitis, Tetanie und des Laryngospasmus demonstrirt, noch der Effect des

Phosphors, den er gleichwohl für ein sehr werthvolles Mittel erklärt, nöthigen uns zu einer derartigen Annahme, die übrigens auch von den meisten neueren Autoren, die sich mit diesen Fragen beschäftigt haben, zurückgewiesen wird. Ebenso konnte er eine unläugbare Beziehung zu Craniotabes und hyperämischen Zuständen den Meningen und Schädelknochen nicht feststellen und betont, dass wir ja über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes noch viel zu unbestimmte Anschauungen haben, um eventuell zu findende locale Veränderungen in diesem Sinne deuten zu können.

Das Gleiche lässt sich von den Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis sagen; die häufige Coincidenz beider Zustände muss keinen genetischen Grund haben, da in Kinderambulatorien die Zahl der mit Rachitis behafteten Patienten namentlich in dem Alter der grössten Frequenz der Tetanie eine sehr grosse ist. Laryngospasmus als Begleiterscheinung der Tetanie kam in 61,5 Proc. der von Fischl zusammengestellten Fälle zur Beobachtung, ihm zunächst standen an Häufigkeit allgemeine Convulsionen, und weiterhin sah Fischl eine Reihe von sogenannten tetanoiden Zuständen, indem sich bald Laryngospasmus mit klonischen Krämpfen combinirte, bald Facialisphänomen und Stimmritzenkrampf zusammen vorkamen etc. Aus solchen Beobachtungen kann man wohl nur den Schluss ableiten, dass alle diese Erscheinungen lediglich Glieder einer Kette von Reizsymptomen nervöser Natur sind, die sich einmal in der, einmal in jener Weise combiniren.

An einen Zusammenhang mit Digestionsstörungen und eine daraus folgende Auffassung der Tetanie und der ihr verwandten Zustände als Autointoxicationen wäre eher zu denken, doch auch da sind die Gegengründe zahlreich genug; so kann es sich bei der grossen Frequenz von Krankheiten der Verdauungsorgane in den Ambulatorien ganz gut um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, ebenso spricht das fast völlige Fehlen der Tetanie und des Laryngospasmus in der heissen Jahreszeit mit ihrer überwältigenden Menge von Brechdurchfällen gegen einen Causalnexus. Immerhin hat aber diese Anschauung speciell für eine Zahl von Fällen viel für sich, und wäre nach dieser Richtung namentlich durch genaue Harnuntersuchungen noch Manches zu leisten.

Fischl erörtert hierauf noch in Kürze den Werth und die Bedeutung der anderen ätiologischen Momente und bezeichnet auf Grund der Prager Erfahrungen die spontane Tetanie, oder, wie sie andere Autoren nennen, die idiopathische Form, als sehr selten.

Auch die infectiösen Einflüsse und das epidemische Auftreten sind schwer zu beweisende, meist auf mangelhafter Beobachtung aufgebaute Dinge; die Unterscheidung von tetaniearmen und tetaniereichen Städten hängt wohl mehr damit zusammen, dass in ersteren das Interesse der Aerzte sich dieser Krankheit nicht zugewendet hat, was namentlich das Beispiel von Berlin beweist, wo, seit man auf sie zu achten beginnt, die Tetaniefälle plötzlich sehr zahlreich geworden sind. Das Gleiche dürfte mit dem Fehlen der Tetanie auf dem Lande der Fall sein; die Häufung der Fälle in der kalten Jahreszeit hat ihren Grund wohl in dem Zusammengepferchtsein der Armenbevölkerung in ihren licht- und luftlosen Quartieren während des Winters und dem dadurch bedingten Einfluss der Luftverderbniss.

Ueber das Wesen der Krankheit lassen sich nur Hypothesen aufstellen; der Mangel pathologisch-anatomischer Befunde spricht zu Gunsten der Annahme flüchtiger, also vielleicht toxischer, dem Darmkanal entspringender Reize, die grössere

oder kleinere Hirn-Rückenmarksgebiete treffen und so die verschiedenen Grade des Symptomenbildes erzeugen.

Fischl schliesst mit der Hoffnung, dass es dem Meinungsaustausch der hier anwesenden Fachgenossen gelingen werde, manchen der vielen dunklen Punkte zu klären.

In unmittelbarem Anschlusse an die Referate folgt 2. der Vortrag des Herrn Epstein, Prag: „Ueber kataleptiforme Erscheinungen bei rachitischen Kindern".

Im Gegensatz zu gewissen toxischen Krampfzuständen der Muskulatur, wie sie besonders bei Magendarmkrankheiten der Säuglinge beobachtet worden sind, schildert der Vortragende Zustände, die er bei 8 Kindern im Alter von 18 Monaten bis zu $3^1/_2$ Jahren beobachtet hat und die als kataleptische aufzufassen sind. Die Katalepsie ist an und für sich kein abgeschlossenes Krankheitsbild, sie tritt als Symptom bei einer ganzen Reihe von Affectionen des Nervensystemes auf, ist aber bei Kindern bisher nicht der näheren Beobachtung gewürdigt worden, obschon das durch sie hervorgerufene Krankheitsbild gerade in diesem Alter, in dem wir sonst eine stetige Beweglichkeit gewohnt sind, auffällig ist. Es handelte sich in allen Fällen um rachitische Kinder, deren Extremitäten, besonders die unteren, längere Zeit in jeder Stellung, die man ihnen gibt oder die man vermittelst Faradisation hervorruft, verharren. Im Uebrigen waren die Kinder blass, in der Entwickelung zurückgeblieben und äusserst apathisch. Trousseau'sches und Facialphänomen fehlten constant. Die Dauer der künstlich hervorgerufenen Flexibilitas cerea beträgt bis 20, ja sogar 45 Minuten. Eine Suggestion, Hypnose, Hysterie und Simulation waren auszuschliessen. 3 Kinder hatten kurz vorher Bronchopneumonien durchgemacht und muss man dabei an anderweitig gemachte Beobachtungen von kataleptischen Zuständen nach schweren Infectionskrankheiten denken. Ueber den directen Zusammenhang zwischen der Nervenaffection und der Rhachitis äussert sich der Vortragende mit der grössten Reserve und räth weitere klinische Beobachtungen abzuwarten.

Es folgten die Mittheilungen des Herrn Lange, Leipzig: Ueber die Beziehungen des Spasmus glottidis zur Rachitis, speciell zur Craniotabes. Vortragender hat unter 727 Fällen von Rachitis 86mal Craniotabes und 25mal Spasmus glottidis nachweisen können. Craniotabes ohne Krämpfe hatten 68, id est 78,95 Proc., mit Glottiskrämpfen vereint war die Craniotabes nur 14mal = 16,28 Proc. Von 86 Fällen mit Craniotabes waren sehr schwere 8, davon nur 1 mit Spasmus glottidis complicirt, schwer 12, darunter 2 mit Spasmus glottidis, mittelschwere 63, dabei 10 mit Spasmus glottidis, und 3 leichte, von denen ebenfalls 1 mit Spasmus glottidis. Von den Kindern ohne Craniotabes hatten schweren Spasmus glottidis 2, während 9 mittelschwere Anfälle hatten. Spontane Tetanie sah Vortragender in einem einzigen Falle, in einem andern als Frühsymptom der tuberculösen Meningitis. Der Zusammenhang zwischen Spasmus glottidis und Craniotabes dürfte daher ein loser und die Tetanie in Leipzig selten sein.

Herr Loos, Innsbruck, constatirt, dass zwischen seinen Ausführungen und denen des Correferenten nur eine wesentliche Differenz besteht, dass nämlich Fischl auch Fälle von Spasmus glottidis ohne Tetanie gesehen habe.

Herr Rosenberg, Wien, hat bei älteren, nicht rachitischen Kindern im Initialstadium acuter Infectionskrankheiten tetanische Symptome beobachtet.

Herr Abraham, Frankfurt a. M., weist darauf hin, dass die Frequenz des

Spasmus glottidis im Sommer am niedrigsten sei, also gerade zu der Zeit, zu der die Magendarmerkrankungen cumuliren.

Herr Fischl, Prag, glaubt Herrn Loos völlig, dass dieser stets Tetanie und Laryngospasmen in Verbindung gesehen habe, ebenso könne aber Herr Loos versichert sein, dass er genügend oft ebenso wie auch andere Autoren (Ganghofer, Ranke u. A. m.) Laryngospasmen ohne jede Spur von Tetanie gesehen habe. Hierbei mögen locale Verschiedenheiten im Spiele sein, wie ja auch Escherich neuerdings immer von pastösen Kindern spricht, während man die Prager Kinder mit Laryngospasmen durchaus nicht so bezeichnen könne.

Herr Biedert, Hagenau, sucht den von Herrn Abraham gebrachten Einwand des Nachlassens des Spasmus glottidis zu den Zeiten, wo die meisten acuten Magendarmkrankheiten herrschen, dadurch zu erklären, dass eben bei acuten Magendarmkrankheiten alle toxischen Substanzen, die secundär zum Laryngospasmus führen könnten, per anum et os entleert werden, während bei kühlerer Jahreszeit die chronischen Ernährungskrankheiten vorherrschen und hierbei viel mehr Gelegenheit zur Resorption solcher toxischen Stoffe gegeben ist.

Herr von Ranke, München, bestätigt, dass er sehr häufig Laryngospasmen ohne tetanische Erscheinungen zu sehen Gelegenheit hat. Kataleptische Zustände hat er bei verschiedenen Gehirnaffectionen, wie Tumoren, chronischem Hydrocephalus u. a. beobachtet.

Herr Sonnenberger, Worms, sieht nicht nur in der Stadt, sondern auch auf dem Lande idiopathischen Laryngospasmus; gerade seine 2 intensivsten Fälle, in denen sich der Tod unmittelbar an einen laryngospastischen Anfall knüpfte, sah er auf dem Lande. Die rachitischen Veränderungen waren in beiden Fällen geringe. Die Phosphortherapie, deren Wirkung sich bei Spasmus glottidis nicht wohl bestreiten lässt, spricht nicht direct für den ätiologischen Zusammenhang zwischen Spasmus glottidis und Rachitis, denn der Phosphor wirkt auch auf rein nervöse Symptome günstig, wie dies schon früher behauptet und neuerdings in einer Arbeit von Hartrop besonders betont wurde.

Herr Cohn, Berlin, hält am Zusammenhange zwischen Rachitis und Laryngospasmus fest. Die Rachitis äussert ihren schädigenden Einfluss an denjenigen Geweben am heftigsten, die sich im Stadium des intensivsten Wachsthumes befinden.

Herr Escherich, Graz, unterscheidet von der idiopathischen Tetanie, die in der acut auftretenden Form meist mit Laryngospasmus combinirt ist, die chronische, die sich auch klinisch und wahrscheinlich auch ätiologisch abtrennen lässt und bei der sich alle Uebergänge zu anderen functionellen Neurosen finden. Für einen directen Zusammenhang zwischen Tetanie und Verdauungsstörungen hat Escherich keine Beweise gesehen. Er weist übrigens auf die plötzlichen Todesfälle bei Kindern mit Laryngospasmus hin, bei denen sich dann bei der Section eine Thymushypertrophie findet. Man darf daher vielleicht specifische Secretionsproducte der Thymusdrüse annehmen, durch deren übernatürliche Vermehrung Erhöhung des Blutdruckes und infolge dessen plötzlicher Tod veranlasst wird.

Herr v. Koszutski, Posen, sieht als ätiologisches Agens bei Laryngospasmus und Rachitis die ungünstigen Wohnungsverhältnisse und die mangelhafte Mundpflege der Kinder an.

Herr Rauchfuss, St. Petersburg, hat sowohl plötzliche Todesfälle, als auch Laryngospasmen und Trachealstenosen infolge Thymushypertrophie beob-

achtet. Er fühlt übrigens direct die vergrösserte Drüse bei stark nach rückwärts gebogenem Kopfe oberhalb des Sternum.

Herr Epstein, Prag, bemängelt, dass der Begriff Laryngospasmus durchaus nicht immer Gleichartiges bezeichne. Man müsse wahrscheinlich sowohl klinisch als auch ätiologisch das, was man heute gemeiniglich Laryngospasmus nenne, trennen und zerlegen. Es gibt übrigens auch andere isolirte Krampfformen, so Krämpfe der Oberschenkelmuskulatur bei kleinen Kindern. Auch die Thatsache, dass man nicht selten in der Privatpraxis eine nervöse Disposition auf hereditärer Basis constatiren kann, ist zu beachten.

Herr Lange, Leipzig, berichtet einen plötzlichen Todesfall eines 3 Monate alten Kindes, bei dem eine säbelscheidenförmige Compression der Trachea zu constatiren war.

Herr Neumann, Berlin, sieht in der Regel Craniotabes und Laryngospasmus vereint. Manche Fälle von Tetanie führt er ausschliesslich auf gastrische Störungen zurück.

Herr Oppenheimer, München, sah starke Vergrösserung des rechten Ventrikels und ungemein schwache Wandung der Aorta und Pulmonalis bei Laryngospasmus.

Herr Loos, Innsbruck, trennt in seinem Schlussworte die kataleptischen Zustände, wie sie Herr Epstein geschildert hat, von der eigentlichen Tetanie. Den Zusammenhang der Rachitis und des Laryngospasmus in causaler Hinsicht könne er nicht anerkennen.

Herr Fischl, Prag, gibt seiner Freude darüber Ausdruck, dass die Debatte so viel Interessantes geboten habe; von dem Standpunkt, den er nach seinem Referat eingenommen habe, könne er aber trotz alledem doch nicht abweichen. Im Speciellen wundere er sich, dass Herr Escherich gerade den Zusammenhang zwischen Tetanie und Digestionsstörungen ablehne, nachdem aus seiner Klinik erst diesbezügliche Arbeiten, besonders in Bezug auf den Befund im Harn veröffentlicht worden seien. Auch eine zeitliche Coincidenz zwischen Laryngospasmus, Tetanie und Rachitis könne er nicht herausfinden.

III. Sitzung.

Am 22. September 1896 Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Steffen, Stettin.

1. Herr Thomas, Freiburg i. Br. „Ueber den plötzlichen Todesfall eines kleinen Kindes durch Hyperthermie." Ein 4 Monate altes Kind, das wegen eines seborrhoischen Eczemes in das Kinderspital aufgenommen wurde, wird fast plötzlich, nachdem es ihm völlig wohlergangen war, stöhnend im Bette gefunden. Die sofort vorgenommene Messung ergibt 42,2° in recto. Während des Messens trat der Exitus lethalis ein. 2 Stunden vorher hat das Kind seine gewohnte Milch getrunken, irgend eine Abnormität ist der Pflegerin nicht aufgefallen. Irgend welche Krankheitssymptome sind nicht beobachtet worden, ebenso wenig hat die Section irgend einen Anhalt gegeben. Es hat sich daher anscheinend um eine rein functionelle Störung gehandelt, die durch Hyperthermie den Tod herbeigeführt hat.

Herr Meyer, Aachen, verfügt über ähnliche Beobachtungen, wie solche

übrigens auch früher schon anderweitig veröffentlicht worden sind. Therapeutisch empfiehlt er kalte Einpackungen oder Bäder.

Herr Lange, Leipzig, hat bei einem Kinde, das in voller Sonnengluth im Freien gestanden hat, eine Temperatur von 42,7° beobachtet. Bei kühlen Einpackungen genas das Kind.

Herr Escherich, Graz, kann Aehnliches berichten, doch fand sich bei der Section das typische Bild des Status lymphaticus. Er hält daher die hohe Temperatur für etwas Secundäres, durch Stauungshyperthermie Bedingtes.

Herr Thomas, Freiburg, acceptirt den Ausdruck Stauungshyperthermie, er hat übrigens erhöhte Temperaturen häufig bei Kindern, die in der Hitze herumgetollt haben, constatiren können.

Herr Camerer, Urach, erklärt die beobachteten Thatsachen auf physiologischer Basis dadurch, dass das Kind im Verhältniss zu seinem Körpergewichte eine besonders grosse Körperoberfläche hat. Dadurch vermögen äussere Einflüsse grosse Schwankungen der Körpertemperatur zu veranlassen.

Herr Engel, Berlin, hat ebenfalls in einem Falle von Pseudocroup nach einer warmen Einpackung Temperaturanstieg auf 39° und raschen Tod gesehen.

2. Herr Trumpp, Graz: Ueber Colicystitis im Kindesalter.

Durch die Invasion des Bacterium coli commune in die Blase kann unter gewissen Umständen, und zwar nicht gerade selten, eine Cystitis hervorgerufen werden. Zuerst ist dies von Escherich beobachtet worden, und zwar stützte sich dieser bei seiner ersten Mittheilung auf ein Material von 7 Fällen. Mit Inbegriff dieser kann Vortragender über 29 Fälle berichten, von denen 8 Knaben, 21 Mädchen waren. Auf das 1. Lebensjahr kommen 12, auf das 2. 6, auf die folgenden Jahre je 1 oder 2 Fälle. Das jüngste Kind war 5 Wochen, das älteste 9 Jahre alt. Dem klinischen Verhalten nach konnte man leichte und schwere Formen unterscheiden. Als leichte Form werden die Fälle bezeichnet, bei denen sich nur örtliche Erscheinungen darboten, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört war, und die einen raschen und günstigen Verlauf nahmen.

Es bestand häufiger und lästiger Harndrang und Empfindlichkeit der Blasengegend. Der Harn zeigte eine bald gleichmässig staubförmige, bald wolkenartige, bald wieder feinflockige Trübung, die auch bei längerem Stehen constant blieb und sich alsdann als weisser wolkiger Niederschlag zu Boden setzte. Reaction stets sauer, Spuren Eiweiss, mikroskopisch vereinzelte Blasenepithelien, zahlreiche Leukocyten und Kurzstäbchen. Dauer der Krankheit 1—2 Wochen.

Die schwere Form der Colicystitis zeigt schwere Störungen des Allgemeinbefindens, häufig mit intermittirendem Fieber, Anorexie, vermehrtes Durstgefühl, zuweilen Erbrechen, dabei fahle Gesichtsfarbe und wechselnde Gemüthsstimmung. Intensive Trübung des Harnes, fötider Geruch, dicker flockiger Bodensatz. Der Verlauf ist ein hartnäckiger und schleppender und kann Monate beanspruchen. Die Prognose ist dubiös, da das Leiden leicht nach oben fortkriecht (ascendirende Nephritis). Solche fortschreitende Fälle wurden 2mal beobachtet und führten zum Tode.

Ausser diesen primären Fällen von Colicystitis wurden Colibacterien zuweilen secundär bei Darmkrankheiten im Harn gefunden; die Bacterien können das Rectum durchwandern und so in die Blase eindringen.

Die Therapie bestand in Blasenspülungen in 1¼ procentiger Lysollösung

(50—150 g), innerlich wurde Salol (0,25—0,5 g), Naphthalin und Benzonaphthol gegeben.

Herr Escherich, Graz, geht noch des Näheren auf einzelne Punkte des Vortrages ein und empfiehlt, die Aufmerksamkeit auf diese Formen der Cystitis zu richten.

3. Herr Cammerer, Urach: Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch mit Bemerkungen über die künstliche Ernährung der Säuglinge.

Der Aetherextract wurde meist nach der Methode von Adam bestimmt. Dieselbe liefert übereinstimmende Resultate mit der Gypsmethode und der Methode von Dietrich, welche letztere des Vergleichs halber auch ab und zu angewandt wurde, und zeichnet sich durch grosse Einfachheit aus. Vom Aetherextract dreier Milchen hat Söldner Elementaranalysen gemacht, welche gut unter sich stimmen. Danach enthalten 100 g desselben:

C	H	O
71	11	18

Spuren von Phosphor, welche im Aetherextract nachzuweisen waren, rühren ohne Zweifel von einem Gehalt von Lecithin her.

Milchzucker und Trockensubstanz.

Der Milchzucker wurde nach der Vorschrift ermittelt, welche Soxhlet für Kuhmilch gegeben hat. Aus der Menge des metallischen Kupfers, welches man als Endresultat der Operationen erhält, wurde nach Tabelle III. der „Tabellen zur quantitativen Zuckerbestimmung“ von E. Wein das Lactosehydrat berechnet (1 Molecül Milchzucker und 1 Molecül Crystallwasser). Auf das Hydrat wird umgerechnet natürlich in der Voraussetzung, dass auch die Trockensubstanz Lactosehydrat enthalte. Diese Annahme erwies sich jedoch als unrichtig. — Die Trockenbestimmung wurde in der Art ausgeführt, dass eine abgewogene Menge Milch in einem weiten Wägegläschen mit aufgeschliffenem Deckel auf dem Wasserbade abgedampft und sodann im Vacuumschranke bei 98° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet wurde. Söldner konnte durch eine besondere Untersuchung nachweisen, dass diese Trockensubstanz Lactoseanhydrit und nicht Lactosehydrat enthält. Es ist deshalb auch bei der Milchzuckerbestimmung auf Anhydrit zu rechnen (Moleculargewicht des Lactosehydrates = 360, des Wassers 18 = 5 Proc. des Hydrates).

Citronensäure wurde von Söldner nicht besonders bestimmt, sondern der von Scheibe ermittelte Mittelwerth (0,05 auf 100 g Milch) benutzt.

Der Stickstoff wurde meist nach Kjeldal, bei einzelnen Milchen zur Controle auch nach Dumas bestimmt. Beide Methoden gaben gleiches Resultat. Bei den meisten Milchen wurde ausserdem eine Fällung der Eiweissstoffe mit Almén'scher Lösung (Gerbsäure und Essigsäure in verdünntem Alkohol) vorgenommen. Im Filtrat, welches man bei dieser Fällung erhielt, wurde mit der Methode von Kjeldal und von Hüfner der Stickstoff bestimmt. Selbstverständlich wurde auch der, übrigens sehr geringe, N der Almén'schen Lösung selbst bestimmt und in Betracht gezogen. Wir bezeichneten den Gesamt-N mit G N, den N des Filtrates nach Kjeldal mit F N, nach Hüfner mit H N. F N, auf welchen hier nicht näher eingegangen werden kann, ist von der Zeit der Lac-

tation abhängig und betrug zwischen 22 und 47 mg; H N ist von der Zeit der Lactation unabhängig und betrug im Mittel 11 mg (min. 6, max. 19 mg). H N entspricht ungefähr dem N des Harnstoffes, Ammoniakes, kurz der N-haltigen Abfallstoffe, welche aus dem Blute in die Milch übergehen. Noch ist zu bemerken, dass im Filtrat der Fällung nach Almén Eiweisssubstanzen nicht mehr nachzuweisen sind.

Eiweiss- und Extractivsubstanzen siehe Tabelle I. und deren Besprechung.

Tabelle I.

100 g Milch enthalten im Mittel:

1. Frauenmilch.

Zeit der Lactation, Zahl der zur Mittelziehung benutzten Milchen	Aether-extract	Lactose-anhydrit	Asche	Citronen-säure	Restsubstanz = Eiweiss u. unbek. Stoffe	Trocken-substanz	G N	Eiweiss	Unbekannte Stoffe
8.— 11. Tag p. p. 18 Milchen . .	3,14	6,26	0,27	0,05	2,53	12,25	0,27	1,62	0,91
20.— 40. Tag p. p. 10 Milchen . .	3,90	6,47	0,22	0,05	1,74	12,38	0,20	1,19	0,55
70.—120. Tag p. p. 8 Milchen . .	3,09	6,78	0,20	0,05	1,46	11,58	0,17	1,00	0,46
170. Tag p. p. u. spät. 7 Milchen . .	3,11	6,83	0,18	0,05	1,19	11,36	0,14	0,84	0,35

2. Kuhmilch.

Zeit der Lactation, Zahl der zur Mittelziehung benutzten Milchen	Aether-extract	Lactose-anhydrit	Asche	Citronen-säure	Restsubstanz = Eiweiss u. unbek. Stoffe	Trocken-substanz	G N	Eiweiss	Unbekannte Stoffe
Colostr. 1. Tag 3 Milchen	4,17	2,85	0,89	0,18	8,51	16,60	1,27	7,81	0,70
8.—20. Tag p. p. 2 Milchen . . .	4,05	4,58	0,72	0,18	3,08	12,61	0,47	2,79	0,29
40.—90. Tag p. p. 4 Milchen . . .	3,88	4,49	0,75	0,18	3,44	12,74	0,53	3,19	0,25
Marktmilch 2 Milchen	3,42	4,25	0,70	0,18	3,22	11,77	0,50	3,01	0,21
Mittel all. Milchen v. Colostr. . .	3,81	4,45	0,73	0,18	3,30	12,47	0,51	3,04	0,26

Anmerkung zur Tabelle: Restsubstanz ist die Differenz zwischen Trockensubstanz und der Summe der aufgeführten Einzelbestandtheile: Aetherextract. Lactoseanhydrit, Asche und Citronensäure. Ueber Berechnung des „Eiweiss" siehe unten.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Berechnet man den Gehalt von 100 Restsubstanz an G N, so ergibt sich, dass derselbe für Kuhmilch etwas mehr als 15 Proc., für Frauenmilch etwas mehr als 11 Proc. beträgt. Kuhmilchcaseïn, auf aschefreie Substanz berechnet, enthält 15,9 Proc. N, Frauenmilchcaseïn 15,2 Proc. N; die übrigen bekannten Eiweissstoffe der Milch enthalten 16 Proc. N. Die Restsubstanz der Kuhmilch dürfte demnach eine geringe Menge, die Restsubstanz der Frauenmilch muss eine grosse Menge N-armer oder N-freier Stoffe enthalten.

Zur Berechnung der Eiweissstoffe in Tabelle I. wurde die Differenz G N — H N mit 6,25 multiplicirt; H N für Kuhmilch im Mittel = 20 mg, für Frauenmilch wie bemerkt = 11 mg. Andere mögliche Arten der Berechnung, z. B. nach dem Vorschlage Munk's für Frauenmilch Eiweiss = (G N — F N) 6,34, für Kuhmilch Eiweiss

= (GN—FN) 6,37 geben nahezu gleiche Resultate. Voraussetzung bei dieser Art von Rechnung ist, dass die unbekannten Stoffe N-frei seien, was keineswegs sicher ist.

Denn unsere Versuche, diese Stoffe zu isoliren, sind bis jetzt gescheitert. Doch geben folgende Untersuchungen einen gewissen Aufschluss über die Beschaffenheit derselben:

1. Söldner unterwarf 3 Frauenmilchen der Dialyse, bis aller Milchzucker (und der grösste Theil der Aschenbestandtheile) weggegangen war. Der Rückstand im Pergamentschlauch wurde getrocknet, mit Aether extrahirt, sodann eine Asche- und N-Bestimmung gemacht. Es ergab sich, dass der aschefreie Rückstand der 3 Milchen im Mittel 11,06 Proc. N enthielt, ihre Restsubstanz aber 1,10 Proc. Da nun der Diffusionsrückstand, entfettet und entascht, gleichen N-Gehalt hat wie die Restsubstanz, dürften beide überhaupt von gleicher Beschaffenheit sein. Versuche mit Kuhmilch, welche gegenwärtig im Gange sind, versprechen ein analoges Resultat. Die „unbekannten Stoffe“ scheinen also nicht zu diffundiren. Nicht diffusionsfähig sind aber die Eiweissstoffe, Schleimsubstanzen und höheren Kohlehydrate; Peptone und Milchzucker gehen durch die Membran. Es besteht also Wahrscheinlichkeit, dass die unbekannten Stoffe Polysaccharide sind.

2. Söldner machte von 4 Frauenmilchen Elementaranalysen. Im Mittel waren die organischen aschefreien Stoffe von 100 g Milch folgendermassen zusammengesetzt:

N	C	H	O	Summe der organ. Stoffe
0,215	6,31	0,97	4,61	12,11

Zieht man hiervon HN, ferner die Elemente von Aetherextract und Lactoseanhydrit ab (welche für die in Betracht kommenden 4 Milchen bekannt sind), so erhält man für die Restsubstanz der Milchen folgenden Mittelwerth:

N	C	H	O	Summe der Restsubstanz
0,205	0,92	0,14	0,65	1,915

Folgende Tabelle enthält unter I die Elemente auf 100 Restsubstanz umgerechnet, unter II die Zusammensetzung, welches ein Gemisch von 66,7 Eiweiss und 33,3 Kohlehydrat (nach den üblichen Mittelwerthen für diese Stoffe) haben würde, unter III den Mittelwerth für 100 Mucin, welcher Stoff bekanntlich ein Glykoproteid, eine chemische Verbindung von Eiweiss und Kohlehydrat ist.

Tabelle II.

	N	C	H	O
I	10,7	48,0	7,4	33,8
II	11	49	7	33
III	12	49	7	32

Es spricht also auch dieser Befund dafür, dass die unbekannten Stoffe Kohlehydrate sind, wobei dahingestellt bleibt, ob dieselben mit den Eiweissstoffen nur gemengt sind, oder ganz oder theilweise mit denselben in chemischer Verbindung stehen.

Geringe Mengen eines Kohlehydrats, welches erst nach geschehener Inversion Fehling'sche Lösung und alkalische Wismuthlösung reducirt, konnte Söldner übrigens aus Kuhmilch und Frauencolostrum darstellen. Näheres hierüber siehe in der Zeitschrift für Biologie a. a. O.

Bei aller Anerkennung der bisher erreichten wissenschaftlichen sowohl als praktischen Erfolge wird wohl Niemand die Meinung vertreten, dass die jetzigen Methoden der künstlichen Ernährung des Säuglings vollkommen seien und keiner weiteren Verbesserung bedürften. Das Ideal der Physiologie sowohl als der ärztlichen Praxis wird vielmehr sein, die künstliche Nahrung der Muttermilch sowohl nach Beschaffenheit als nach Menge immer ähnlicher zu machen. Ein Blick auf Tabelle I lehrt allerdings, dass dies Ziel gegenwärtig noch nicht zu erreichen ist. Die Menge der „unbekannten Stoffe" ist in der Frauenmilch besonders in der wichtigsten Zeit, den ersten 2 Monaten nach der Geburt, gross, und schwerlich sind dieselben für das Gedeihen des Säuglings ohne Belang. Abgesehen von dieser Schwierigkeit steht aber nichts im Wege, z. B. durch Verdünnen von Kuh- und Ziegenmilch mit Wasser, Zusatz von Milchzucker und Rahm oder Rahmconserven oder durch andere geeignete Operationen eine Mischung herzustellen, welche der Frauenmilch in der jeweils in Betracht kommenden Zeit der Lactation bezüglich der organischen Bestandtheile ähnlich ist. Mit dem Verlangen eines Fettzusatzes zur verdünnten Kuhmilch knüpfte ich an die längst bekannten Vorschläge und Maassnahmen Biedert's an. Dass die Bestandtheile der Mischung von Haus aus möglichst rein seien und dass die Mischung bequem sterilisirt werden kann, ist eine längst anerkannte Forderung.

Um Nachtheile, welche den bisherigen Präparaten anhaften oder anhaften sollen — ich selbst habe darüber keine grosse eigene Erfahrung — zu vermeiden, hat Söldner auf meinen Wunsch eine Rahmconserve construirt, welche in 100 g etwa 5 g Eiweiss, 25 g Rahmfett und 42 g Maltose enthält und sehr haltbar ist. Durch die Art der Zubereitung ist dieselbe so weit sterilisirt, als bei derartigen Präparaten irgend möglich ist. Bedauerlich ist, dass zu dieser Conserve anstatt Milchzucker Maltose verwendet werden muss, aber es lässt sich Milchzucker wegen seiner Schwerlöslichkeit zu einer haltbaren Conserve nicht gebrauchen. Aus diesem Präparate, verdünnter Kuhmilch und Milchzucker, kann jede der in Betracht kommenden Mischungen hergestellt werden. — Demonstration des Präparates. — Der Preis ist 1 Mk. für die Büchse von ca. 400 g Gehalt netto; in der Fabrik von E. Löflund zu Stuttgart. Ich bemerke, dass ich bei der Fabrication von Rahmconserve in keiner Weise betheiligt bin, weder pecuniär noch als Erfinder der Mischung, sie wurde nur auf meinen Wunsch (nach einer möglichst vollkommenen Rahmconserve) construirt.

Die Milchmengen, welche der Muttermilchsäugling in 24 Stunden verzehrt, sind nach dem jetzigen Stande der Statistik folgende:

Tabelle III.

	7.Tag p.part.	14.Tag	Mitte der 4. W.	Mitte der 7. W.	Ende der 10.W.	Mitte der 13.W.	Mitte der 17.W.	Ende der 20.W.
24stündig. Milchmengen	480	520	600	770	800	830	850	890
Mittelgewichte der betr. Kinder . . . . . . kg	3,1	3,2	3,7	4,4	5,0	5,6	6,1	6,6

Die Statistik umfasst nämlich gegenwärtig 15 mehr oder weniger vollkommene beobachtete Fälle

von Ahlfeld . . . . . . ermittelt 2
„ Cramer . . . . . . „ 2[1])
„ Hähner . . . . . . „ 4
„ Feer . . . . „ 3
„ Laure . . . . . . „ 1
„ E. Pfeiffer . . . . „ 2
„ Weigelin . . . . . „ 1

4. Herr Schlossmann, Dresden: Ueber Art, Menge und Bedeutung der stickstoffhaltigen Substanzen in der Frauenmilch.

In zweierlei Beziehungen räth der Vortragende von der bisher üblichen Berechnung von Durchschnittszahlen, die als Anhaltspunkt für die Regelung der künstlichen Ernährung dienen sollen, abzuweichen.

Erstlich empfiehlt es sich der Uebersichtlichkeit halber, die nach Kjeldhal gefundenen Stickstoffwerthe direct anzugeben und nicht in Eiweiss umzurechnen, da der Stickstoffgehalt des Frauencaseïns different ist von dem des Kuhcaseïns, des Ziegencaseïns u. s. w. Auch sind diese Zahlen noch keine absolut feststehenden, denn verbesserte Methoden können sie jeden Tag, wenn auch in beschränkten Grenzen, modificiren.

Zweitens darf man nicht einfach den Durchschnitt aus allen gemachten Analysen nehmen, sondern muss den Gesammtdurchschnitt aus Monatsdurchschnitten berechnen, denn die Frauenmilch ändert ihren Stickstoffgehalt in periodischer und regelmässiger Weise, je nach den einzelnen Monaten des Stillens. Als Durchschnittsgehalt der Frauenmilch fand der Vortragende 0,19 Proc. Stickstoff, das würde nach dem Wrowlewski-Factor 1,3 Proc. Eiweiss entsprechen, gegenüber 0,5 Proc. Stickstoff gleich 3,2 Proc. Eiweiss in der Kuhmilch. Von diesen 1,3 Proc. Eiweiss entfallen in der Frauenmilch nur 63 Proc. auf das Caseïn, 37 Proc. auf Globumin und vor Allem auf Albumin. In dem erhöhten Gehalte an Albumin sieht der Vortragende einen wesentlichen Unterschied der Frauenmilch von der Kuhmilch. Der hierdurch bedingte Vorzug ist erstlich ein physiologischer, indem dem Säugling ein beträchtlicher Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form geboten wird, während das Caseïn vor seiner Aufnahme in den Organismus einen complicirten Zersetzungsprocess durchzumachen hat; entsprechend

[1]) Ein Fall von Cramer ist noch nicht veröffentlicht und wird demnächst — neben anderen Beobachtungen über Säuglinge — in der Zeitschrift für Biologie erscheinen.

dem verschiedenen Gehalte an Caseïn und Albumin ist bei verschiedenen Thierarten die Entwickelung des Drüsenapparates im Verdauungsschlauche geregelt, je weniger Eiweiss lösendes Ferment gebildet wird, desto mehr Albumin enthält die Milch der betreffenden Thierart. Ein zweites Moment kommt hinzu, um das Albumin für die Ernährung des Säuglings wichtig erscheinen zu lassen, dass durch die Gegenwart des Albumins die Ausfällung des Caseïns in dem Sinne modificirt wird, als dasselbe dadurch feinflockiger niedergeschlagen wird. Auch die Gegenwart des feiner emulgirten Frauenmilchfettes spielt hierbei mechanisch eine Rolle. Ausser den Eiweisskörpern fand der Vortragende nur Spuren von Stickstoff in den von Eiweiss befreiten Filtraten, ausserdem etwas Stickstoff in dem Aetherextract, der als Lecithin aufzufassen ist. Zu wenig gewürdigt wird die schon erwähnte periodische Abnahme des Stickstoffs in der Frauenmilch, der von der Geburt bis in den 5.—6. Monat um fast die Hälfte herabgeht. Die künstliche Ernährung zeigt hier natürlich ein völlig entgegengesetztes Verhalten.

Zum Schluss weist der Vortragende auf einen allgemein verbreiteten statistischen Irrthum hin, dass nämlich der Sommergipfel in der Säuglingssterblichkeit gerade durch erhöhtes Absterben der jüngsten Altersklassen bedingt sei. Aus den vorgelegten Tabellen geht vielmehr hervor, dass gerade das Ende des 2. Lebensquartales durch die Sommerhitze relativ am gefährlichsten ist.

5. Herr Pfeiffer, Wiesbaden: Ueber die Eiweisskörper der Milch und ihren Stickstoffgehalt.

Es wird nur in Kürze auf die früheren milchanalytischen Arbeiten des Vortragenden hingewiesen, von deren Methoden und Befunden abzugehen für ihn noch keine Veranlassung vorliegt. Besonders kann er nur constatiren, dass er an die Existenz des Extractivstickstoffes im Filtrate nach der Fällung aller Eiweisskörper nicht glaubt und eben so wenig wie Herr Schlossmann solchen je in grösserer Menge hat finden können, wenn er frische Milch verarbeitet hat. Andrerseits hält Redner die Existenz eines Albumins in der Milch für durchaus nicht erwiesen, es sei auch nicht sicher festgestellt, dass der Körper, den man als Albumin dargestellt und aufgefasst habe, wirklich phosphorfrei gewesen sei. Ueberhaupt sei über die Natur der Eiweisskörper der Milch noch viel zu wenig wirklich Positives bekannt, um durch rechnerische Manipulationen aus dem Stickstoffgehalte weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Discussion.

Herr Camerer, Urach, hebt hervor, dass Munk stets frische Milch benutzt hat. Camerer selbst und Söldner bekommen von frischer Milch oder von passend aufbewahrter Milch gleiche N-Mengen im Filtrat der Gerbsäurefällung.

Herrn Schlossmann, Dresden, schützt seine Statistik vor den Einwänden des Herrn Biedert. Das Stillen kann kaum einen so bedeutenden Einfluss ausüben, da im Verhältniss zu wenig Kinder gestillt werden. Das Albumin ist nach Hammarsten und Neumeister phosphorfrei.

Herr Biedert, Hagenau, hat schon vorher durch eine Anfrage an Herrn Schlossmann festgestellt, dass er bei seiner Statistik keinen Unterschied zwischen künstlich genährten und gestillten Kindern gemacht hat, und dass auf letzteren der Vortheil der jüngsten Monate beruht. Wäre ausserdem der vermehrte Eiweissgehalt der ersten Monate in der Muttermilch Caseïn, so würde die Natur durch diese hohe Concentration deutlich eine grössere Ungeschicklichkeit begehen als die

künstliche Ernährung, die mit der Steigerung erst in den späteren Monaten beginnt, wenn die Kinder daran gewöhnt sind. Pfeiffer's Einwand gegen das Lactalbumin hält Biedert für sehr schwerwiegend. Schlossmann's interessante Untersuchungen dürfen nicht zu zuweitgehenden Schlussfolgerungen Veranlassung geben und sind Ernährungsresultate abzuwarten.

Herr Escherich, Graz: Da Escherich gelegentlich anderer Untersuchungen gefunden hat, dass die von Peptonen freie Kuhmilch nach 8—10 Stunden Stehens Peptone bildet, die aber durch die Milchsäuregährung wieder verschwinden, so hält er es für sehr wichtig, die Milch frisch auf ihren N-Gehalt zu untersuchen, und sieht auch in dem Factor, dass die Milch zu verschiedenen Zeiten untersucht wurde, einen Grund für die Differenzen. Der Nachweis eines anderen dextrinartigen Kohlehydrates (Camerer) ermuntert dazu, an Stelle des ausschliesslichen Milchzuckerzusatzes nach anderen Ersatzstoffen zu suchen. Escherich macht gegenwärtig Versuche mit Dextrose als Zusatz zur Gärtner'schen Fettmilch mit gutem Erfolge.

Die Hoffnung, durch theilweisen Ersatz des Caseïns der Kuhmilch die Resultate der künstlichen Ernährung zu verbessern, hält Escherich für aussichtslos.

IV. Sitzung.

Am 23. September 1896 Vormittags.

1. Herr Ritter, Berlin: Ueber den Keuchhusten.

Es kann nunmehr über 1163 Fälle von Keuchhusten berichtet werden, deren Krankheitsverlauf in der Zeit vom 1. Juli 1891 bis zum 1. Juli 1896 fast in allen Phasen beobachtet wurde. Was den Gang der Berlinerischen Keuchhustenepidemie betrifft, so fand sich, dass sich die Zahl der Erkrankungen über alle Monate fast gleichmässig vertheilt, dass daher der Keuchhusten keineswegs am häufigsten im Frühjahr und Winter, wie vielfach angenommen, auftrete oder irgend einen Prädilectionsabschnitt im Jahre besitze. Die 1163 Keuchhustenpatienten vertheilen sich auf 498 Familien, bei denen es sich 79mal ereignete, dass einzelne kindliche Mitglieder, im Ganzen 122, völlig krankheitsfrei blieben, ohne vorher, noch nachher, soweit die Beobachtungen reichen, den Keuchhusten erworben zu haben. In 10 Familien haben sich 37 Kinder in einem Kreise Keuchhustenkranker ununterbrochen und dennoch unversehrt bewegt und 1—3 Jahre später einer anderen Epidemie gegenüber ihre Widerstandsfähigkeit verloren und sind erkrankt. Von 5 Kindern steht es zweifellos fest, dass sie 2mal am Keuchhusten erkrankt sind. Bei der Feststellung des Lebensalters ergab sich die Thatsache, dass die Erkrankungskurve von den ersten Lebensmonaten bis zum 1.—2. Jahre rasch aufsteigt, um dann ebenso schnell abzusinken. 13mal wurden Erwachsene, die mit den keuchhustenkranken Kindern in enger Berührung standen, angesteckt. Der Anschauung, dass besonders schwächliche Kinder vom Keuchhusten ergriffen werden, kann ganz bestimmt entgegengetreten werden. Gerade sehr viele kräftige und gut entwickelte Kinder befanden sich unter den Pertussiskranken. Die Eigenthümlichkeiten des epidemiologischen Verhältnisses finden ihre Erklärung in den Eigenschaften des Krankheitserregers. Systematische Versuche, diesen in jedem Falle zu ermitteln, sind, ausser vom Vortragenden, nicht angestellt worden. Sie erfordern viel Arbeit, Geduld und Agar. Bei 147 Kindern, von denen ein auffangbares Sputum erhalten

werden konnte, wurde der von dem Redner als Diplococcus tussis convulsivae angesprochene in jedem einzelnen Falle gefunden. Der Auswurf jedes Kindes wurde in ungefähr 3tägigen Intervallen stets 10—20mal zu erlangen vermocht, also über 2000 Sputumuntersuchungen ausgeführt und über 30 000 Agarculturen angelegt. Schon nach 12 Stunden, und voll entwickelt nach 18—20 Stunden, zeigen sich sehr feine, völlig circumscripte und isolirte, opalescirende, mattgraue, schon dem Aussehen nach sehr fest cohärente, rundliche Körperchen, die an Zahl alle übrigen Heerde übertreffen. Will man von dieser ersten Cultur eine zweite anlegen, so muss man die Colonie auf der zweiten Fläche mit einem gewissen Drucke zerquetschen und zerreiben. Die Lebenskraft des Diplococcus schwächt sich ausserhalb seines natürlichen Nährbodens ausserordentlich schnell ab, und nach der dritten oder vierten Ueberimpfung bleibt häufig jeder weitere Uebertragungsversuch fruchtlos. Ebenso verliert auch die zuerst angelegte Cultur oft schon nach 1 Woche die Fähigkeit, sich fortzupflanzen. Seine geringe Fähigkeit, ausserhalb des menschlichen Körpers zu vegetiren, spiegelt der als Diplococcus tussis convulsivae von dem Redner angesprochene Mikrobe auch durch die an persönlichste Berührung gebundene Uebertragbarkeit des Keuchhustens wieder. Als Heilmittel wurde neben vielem anderen vorzugsweise das Chinin und das Bromoform verwandt, doch muss dem letzteren der Vorzug gegeben werden. Schädliche Nebenwirkungen des Bromoforms wurden nicht beobachtet und sind bei vorsichtigem Gebrauche wohl auch auszuschliessen.

Discussion.

Herr Schlossmann, Dresden, weist darauf hin, dass die Ritter'schen den Gonokokkenculturen ausserordentlich ähnlich sähen, mit dem Unterschiede, dass letztere nicht auf Agar wachsen. Da nun der Meningococcus intracellularis einerseits wieder in seinen biologischen Verhältnissen dem Gonococcus ähnelt, andrerseits aber vorzugsweise auf Agar wächst, so dürfte eine gewisse Verwandtschaft des Meningococcus mit dem Ritter'schen Diplococcus wohl nicht auszuschliessen sein.

Herr Sonnenberger bemerkt in Bezug auf die Therapie des Keuchhustens Folgendes: Das Bromoform, dessen Wirksamkeit er nicht bezweifeln will, ist doch kein so ganz unschuldiges Mittel, wie es Ritter und Stepp hinstellen. Es gehört zur Klasse der narkotischen Arzneimittel, mit deren Verabreichung wir ja bei Kindern ganz besonders vorsichtig sein müssen. Auch mahnen die Thierversuche, z. B. Unger's, der Herzverfettung bei der Section bromoformvergifteter Thiere fand, sowie die neuerdings durch Börger publicirten 14 Fälle von Bromoformvergiftung bezüglich der Verabreichung des Bromoforms bei Kindern sehr zur Vorsicht. — Bezüglich des Chinins stimmt er Ritter bei: wo es gegeben werden kann, wie bei Erwachsenen, ist es gegen Keuchhusten wirksam; bei Kindern hat seine Verabreichung hingegen grosse Schwierigkeiten, daher auch Binz, der Chinin bei Keuchhusten warm empfiehlt, es für dringend erwünscht erklärt, dass unter den chininähnlichen Mitteln der Gegenwart eines gefunden werde, das ebenso wirksam wie das Chinin sei, aber in der Verabreichung weniger Schwierigkeiten bereite. Von diesem Standpunkte ging Stepp auch aus, als er vor ca. 10 Jahren die Antipyrintherapie bei Keuchhusten einführte. Seine in verschiedenen Publicationen gemachten Angaben über die ausserordentlich günstige Beeinflussung des Verlaufs des Keuchhustens durch Antipyrin hält er auch heute noch völlig auf-

recht, nachdem seine Angaben zu seiner hohen Befriedigung durch eine grosse Reihe von Arbeiten der letzten Jahre, unter denen sich solche von sehr guten Beobachtern finden (z. B. Hagenbach, Demme, Kassowitz, Unruh, Soltmann, v. Genser u. A.), bestätigt und ergänzt worden sind. — Die wenigen Arbeiten, die dem Antipyrin seine Wirksamkeit bei Keuchhusten absprechen, z. B. die von Schnirer und Mugdan, stützen sich auf sehr kleine Beobachtungsreihen, so macht Mugdan seine Statistik mit 15 Fällen; derartige Beobachtungsreihen können dem Antipyrin seine Eigenschaft als vorzügliches Keuchhustenmittel nicht nehmen. — Uebereinstimmend wird die Unschädlichkeit des Mittels bei Kindern — insbesondere bei nichtfiebernden — hervorgehoben, insbesondere von Demme, der wiederholt angibt, dass es bei richtiger Dosirung im Kindesalter ungefährlich sei und dass die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens und namentlich der Verdauungsorgane fast nie ausbleibe. Jacubowitsch betont, dass bei der Darreichung des Antipyrins der Stoffwechsel verlangsamt werde. Tuczek sah allerdings sein eigenes keuchhustenkrankes Söhnchen, nachdem es mehrere Wochen Antipyrin genommen, an Gehirnerscheinungen erkranken, die er für Antipyrinintoxication hielt, es hat sich aber wahrscheinlich um eine Hirnhämorrhagie gehandelt, wie solche bei Keuchhusten ab und zu vorkommt; das Kind genas übrigens. Ferner gibt Löwe noch einige Fälle von Antipyrinintoxication bei Keuchhusten an; aus seinen Angaben ist nicht ersichtlich, mit welchen Dosen er manipulirt hat. Mag man die Wirkung des Antipyrins bei Keuchhusten als eine specifische — ein Ausdruck, auf dem Stepp nicht bestehen will — oder als eine reflexherabsetzende, sedative erklären, jedenfalls hält sich Stepp veranlasst, mit Kassowitz — der namentlich auch darauf hinweist, dass ihm ganz junge Kinder von mehreren Wochen dem Keuchhusten bei anderer Behandlung fast immer erlegen sind, bei Antipyrinbehandlung aber durchkamen — das Antipyrin als „das beste und unschädlichste Mittel gegen den Keuchhusten, das wir bis jetzt besitzen, zu erklären", gegenüber so manchen anderen Keuchhustenmitteln, die wohl wirksam sein mögen, aber zweischneidige Schwerter sind, z. B. Bromoform, Belladonna. — Auch das neueste gegen den Keuchhusten empfohlene Mittel, das mandelsaure Antipyrin oder Tussol, verdankt seine Wirksamkeit dem in dem Mittel enthaltenen Antipyrin, trotz der gegentheiligen Angaben von H. Rehn.

Herr Lange, Leipzig, erwähnt verschiedene Bromoformintoxicationen schon nach der Gabe von 0,5—1 g Bromoform und gibt als Illustration einen Fall aus seiner eigenen Praxis, der nach Bromoform lethal verlief, und bei dem die Section, wenn auch nicht ganz sicher, den Herztod durch Bromoform erwies.

Herr Neumann, Berlin, hat selbst unter 18 daraufhin untersuchten Fällen nur 1mal Diplococcus (Ritter) finden können; da diese Thatsache befremdend sei, möchte er darauf hinweisen, dass bis jetzt überhaupt kein Anderer als Ritter selbst den Diplococcus findet. Er hat alle empfohlenen Mittel gegen Pertussis angewendet, ein jedes kann bisweilen helfen, doch keines ist als Specificum anzusprechen. Praktisch erscheint es ihm, Bromoform in Gelbei zu verabreichen, Chinin in Chocoladetabletten oder für die poliklinische Praxis in heisser Chocoladesuppe. Indessen warnt er bei allen diesen Mitteln vor zu grossen Dosen.

Herr Ritter, Berlin, (Schlusswort) weist den Vorwurf eventueller Bromoformintoxicationen auf Grund einer genauen statistischen Aufstellung zurück. Herrn Neumann erwidert er, dass in seinem Vortrage das Bedauern über vorläufiges Fehlen ausgedehnterer Untersuchungen zum Ausdruck gekommen sei. Doch wären

auch schon einige Autoren, wie Herr H. Mayer, Aachen, Herr Michael Cohn, Berlin, zu demselben Untersuchungsergebniss gelangt. Im Uebrigen gebe er Herrn Neumann anheim, sich in seinem (Ritter's) Laboratorium von der Möglichkeit der Auffindung der Diplokokken in jedem Keuchhustenauswurf zu überzeugen.

2. Herr Biedert, Hagenau: Kurze Bemerkungen über bacteriologische Centralstationen mit besonderem Bezug auf die Diphtherie.

Da es heut zu Tage feststeht, dass es unmöglich ist, durch die einfache klinische Beobachtung die Diphtherie von anderen Erkrankungen des Rachenraumes, die mit Membranbildung einhergehen, ohne Hilfe bacteriologischer Untersuchungen zu unterscheiden, so muss die sorgfältige bacteriologische Untersuchung jedes einzelnen Falles durch Errichtung bacteriologischer Centralstationen ermöglicht werden. Ausser der Untersuchung auf Diphtheriebacillen fiele diesen Centralstellen vor Allem auch der Nachweis von Tuberculosebacillen in verdächtigen Sputis zu; bildet doch das frühzeitige Erkennen der Lungentuberculose gerade die wichtigste Handhabe zu einer Heilung derselben. Durch periodische Untersuchungen der als steril bezeichneten Verbandstoffe, Kindermilch und anderer Nahrungsmittel könnte dem vielfachen Missbrauch, der auf diesem Gebiete herrscht, entgegen getreten werden. Als Leiter derartiger bacteriologischer Centralstellen scheinen die Kreisphysici, Bezirksärzte oder Oberamtsärzte prädestinirt. Doch müssten dieselben natürlich so gestellt werden, dass sie auf die Privatpraxis vollständig verzichten könnten.

Herr Schlossmann, Dresden, hofft, dass die Autorität des Vorredners eine den Wünschen desselben entsprechende Regelung dieser Frage herbeiführen werde, da wohl Jeder in der Versammlung mit seinen Ausführungen vollinhaltlich einverstanden sei. Um so bedauerlicher ist es, dass das königliche Landesmedicinalcollegium einen entsprechenden, vom Bezirksarzt Hesse in Dresden (Land) neuerdings wieder übermittelten Antrag abgelehnt hat, nachdem allerdings einige Bezirksvereine sich in diesem Sinne geäussert. Als Curiosum erwähnt Redner die Motivirung des Bezirksvereins Löbau, in dem die Entnahme der Probepartikelchen bei Diphtherie als schädlich bezeichnet wurde.

3. Herr Sonnenberger, Worms: Ueber Intoxicationen durch Milch.

Die durch Thiermilch entstehenden Gesundheitsschädigungen, insbesondere solche bei Kindern im Säuglingsalter, lassen sich in ätiologischer Hinsicht in Infectionen und Intoxicationen eintheilen: erstere entstehen durch bacteriologische Noxen und sind in letzter Linie ebenfalls Intoxicationen, letztere durch in der Milch enthaltene chemische Noxen. Wenn auch die wichtige Rolle, welche die Bacterien bei der Entstehung der Verdauungskrankheiten der Kinder im Säuglingsalter spielen, zugegeben werden muss und daher das fleissige Arbeiten auf diesem Gebiete nur mit Freuden begrüsst werden kann, so ist andrerseits die Bedeutung der chemischen Noxen vielfach sehr unterschätzt, ja fast ganz geläugnet worden, so vor Allem von Soxhlet, der hierdurch die ganze Frage von der künstlichen Ernährung der Säuglinge einseitig aufgefasst und dadurch sicher vielfach geschadet hat.

Dass neben den bacteriologischen Noxen häufig chemische Noxen in die Milch übergehen müssen, beruht auf ihrer Entstehungsweise und den Thatsachen, dass die Milchdrüse nach Fröhner u. A. die Bedeutung eines Excretionsorganes für Gifte hat und dass insbesondere Pflanzenalkaloide, die mittels der Fütterung in

die Milch gelangen — es gibt ausser denselben noch eine grosse Anzahl von chemischen Fütterungsnoxen —, den Organismus der Herbivoren durchwandern, ohne diesen vielen Schaden zu bringen, um in der Milch wieder ausgeschieden zu werden; zu berücksichtigen sind ferner die fast überall stattfindenden irrationellen Fütterungsverhältnisse (mit toxischen Unkräutern durchsetzter Klee, Schlempefütterung u. s. w.). Da nun derartige chemische Noxen auch durch die Methode des Sterilisirens nicht alterirt werden, so gehen dieselben mit der Milch in den Organismus der jungen Kinder über und schädigen dieselben auf das Empfindlichste. Die Digestionsstörungen im frühen Kindesalter — insbesondere die im Sommer auftretenden —, von der Dyspepsie an bis zur hyperacuten Cholera nostras, beruhen zum grossen Theil auf solchen ätiologischen Verhältnissen, wie überhaupt nach Sonnenberger's Ansicht diese Reihe von Erkrankungen, auch wenn sie durch Bacterien entstanden sind, in letzter Linie auf der Bildung von chemischen Noxen (Toxine, Toxalbumine) und dem Uebergang derselben in den kindlichen Organismus beruhen (ebenso A. Baginsky, Heubner etc.). — Die Prophylaxe der Digestionsstörungen im Säuglingsalter ist zusammenzufassen in der Abhaltung der Gifte und der Giftproducenten, in richtiger Stallhygiene, rationeller (Trocken-) Fütterung; in Verbindung — und nur in Verbindung — damit hat das Soxhletverfahren Werth, ohne dies bringt es öfter Schaden, indem es das Publicum in eine falsche Sicherheit wiegt. — Unsere Therapie muss darauf gerichtet sein, jene löslichen Gifte aus dem Körper zu entfernen und im Körper zu binden, in unlösliche Gifte zu verwandeln: Die Flüssigkeitszufuhr per os in richtiger Form, Calomel, Magen- und Darmspülungen, Tanninpräparate (Tannigen, Tannalbin); daneben desinficirendes und symptomatisches Verfahren, insbesondere Ersatz des starken Wasserverlustes. — Die Errichtung von Versuchsanstalten für Milchwirthschaft und Kinderernährung, wie sie Biedert wiederholt gefordert, ist zum eingehenden Studium aller einschlägigen, bislang durchaus noch nicht gelösten Fragen in der künstlichen Säuglingsernährung dringend anzustreben.

V. Sitzung.

Am 24. September 1896 Vormittags.

Vorsitzender: Herr Biedert, Hagenau.

Herr v. Ranke, München: Zur Scharlachdiphtherie.

Die Scharlachdiphtherie ist in ätiologischer Hinsicht von der ächten Diphtherie scharf zu trennen, wenn auch von den meisten Beobachtern zugestanden wird, dass eine klinische Unterscheidung der beiden Formen am Krankenbett ohne bacteriologische Untersuchung kaum möglich ist. Holzinger kam vor Jahren auf Grund seiner Untersuchungen an der Klinik des Vortragenden zu dem Schlusse, dass die Scharlachdiphtherie wohl in allen Fällen als eine Complication des Scharlachs mit primärer Diphtherie zu betrachten sei, wozu die gesetzmässige Scharlachangina prädisponirt. Dieser Ansicht Holzinger's ist bekanntlich Heubner u. A. entgegengetreten. Seit December 1894 sind nun auf der Klinik des Vortragenden alle Fälle von Diphtherie, wenn auf der Scharlachabtheilung ereignet, bacteriologisch untersucht worden. Es gelangten bis zum 31. August 1896 142 Scharlachfälle zur Aufnahme, von welchen 92 = 64,7 Proc. Rachenbelag zeigten. Hiervon

wurden 3 nicht untersucht, dagegen kommen 5 in der Stadt poliklinisch behandelte pseudomembranöse Scharlachanginen hinzu, so dass die Zahl der bacteriologisch untersuchten Scharlachanginen 94 beträgt. Von der ersten Gruppe von Fällen, solche nämlich welche mit Scharlach und Diphtherie direct aus der Stadt aufgenommen und sofort bacteriologisch untersucht wurden, zeigten Streptokokken 38,8 Proc., Diphtheriebacillen und Streptokokken 47,7 Proc., Diphtheriebacillen in Reincultur 5,9 Proc.; also in mehr als der Hälfte unserer Scharlachdiphtherien fand sich der Löfflerbacillus. Diese Verschiedenheit des bacteriologischen Befundes mit dem anderer Untersucher lässt sich wohl am einfachsten durch die Annahme erklären, dass die ursprünglich nur durch das Scharlachgift erzeugte Scharlachangina eine ausserordentlich starke Disposition für Diphtherie bedingt. In den Fällen, welche mit Scharlach ohne Diphtherie zur Aufnahme gelangten, bei welchen sich aber dann im Verlaufe der Krankheit Diphtherie entwickelte, fanden sich in 80 Proc. Diphtheriebacillen (in 10 Fällen). Von den Fällen, welche unter dem Bilde der primären Diphtherie in die Diphtherieabtheilung aufgenommen wurden, und bei denen sich später Scharlach entwickelte, fand sich 11mal unter 12 Fällen der Diphtheriebacillus. Es sei noch bemerkt, dass die grössere Häufigkeit der Streptokokkendiphtherie bei Scharlach im Vergleiche zur primären Diphtherie sich keineswegs auf die lacunäre Form beschränkt, sondern bei allen, auch den schlimmsten Formen der Scharlachdiphtherie, zu finden ist. Auch bei reiner Streptokokkendiphtherie soll zuweilen ein Absteigen des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf und weiter abwärts erfolgen. Wegen der verhältnissmässigen Häufigkeit des Diphtheriebacillus bei der Scharlachdiphtherie empfiehlt der Vortragende das Diphtherieheilserum auch bei Scharlachdiphtherie in Anwendung zu bringen.

Herr Rauchfuss, St. Petersburg, möchte aus dem Vortrage Herrn v. Ranke's vorerst hervorheben, dass er sich nicht der Ansicht anschliessen kann, als sei es fast unmöglich, die pseudodiphtherische Angina des Scharlachs von der Diphtherie klinisch zu unterscheiden. Bretonneau hat die klinischen Merkmale der Diphtherie schon scharf hervorgehoben, Andere sind ihm darin gefolgt, und für Deutschland hat Henoch stets die specifische scarlatinöse nekrotisirende Angina von der Diphtherie klinisch scharf gesondert.

Da der Vorredner in einer überraschend grossen Zahl von Fällen von Pseudodiphtherie, Scharlachangina, den Löfflerbacillus gefunden habe, so veranlasse dies den Redner seinen Standpunkt darzulegen.

Redner hat seit 4 Jahren den Namen Diphtheroid für die klinisch unsichere Quelle von Diphtherie eingeführt, während er die bacteriologisch sicher nicht diphtherische pseudomembranöse Affection als Pseudodiphtherie bezeichnete. Unterdess ist von anderen Autoren die Bezeichnung Diphtheroid auf die diphtherieähnlichen Affectionen angewandt worden, in denen der Löfflerbacillus fehlt und andere pathogene, besonders die pyogenen Mikroben das Feld beherrschen. — Was er mit Diphtheroid bezeichnet, ist eine bacteriologisch abortive Diphtherie, welche dadurch zu Stande kommt, dass nicht allein mangelnde Disposition besteht gegenüber dem Löfflerbacillus (abortive Form), sondern dass auch das im Beginn der Erkrankung vorwaltende Vorhandensein anderer Mikroben, besonders pyogener, den Löfflerbacillus nicht zur normalen, viel weniger zur herrschenden Entwickelung kommen lässt. Klinisch haben sie das Bild der lacunären Angina, der Angina pultacea, zuweilen aber auch sind sie ernsterer localer diph-

theritischer Natur; bacteriologisch weisen sie den Löfflerbacillus in vermindertem Wachsthum auf in sehr mannigfacher Form: bald kokkenähnliche Kurzstäbchen, die mit Kokken bei nicht sehr aufmerksamer Beobachtung verwechselt werden können, oder abortiv degeneratives Wachsthum, rasch in chromatine Körner und den Hoffmannbacillen gleichende zerfallende dünne Kurzstäbchen. Im Verein mit allen möglichen, auch sonst im kranken und gesunden Rachen vorkommenden Mikroben findet sich besonders ein spitzer, kurzer oder längerer Diplobacillus, den schon Plaut erwähnt, und den Redner doch nicht mit absoluter Sicherheit aus jedem genetischen Zusammenhang mit dem Löfflerbacillus loslösen möchte, wie dies Plaut gethan.

Solche Fälle verlaufen meist sehr leicht, aber hin und wieder können Drüsenvereiterungen und selbst allgemeine septische Erkrankungen hinzutreten. Wenn Redner sich denen anschliesse, welche die sogenannte septische Diphtherie (die im Petersburger Hospital seit jeher als phlegmonöse bezeichnet wurde) ganz unabhängig auffassen von der Combination des Löfflerbacillus mit Streptokokken, wenn er vollkommen davon überzeugt ist, dass das Befallenwerden von dieser schwersten Form der Diphtherie nur eine Folge der höchsten Disposition für das diphtherische Virus ist, und wenn, wie man oft sieht, aus gleicher Quelle ein wenig disponirtes Individuum leicht, ein intensiv disponirtes aber an phlegmonöser (septischer) Diphtherie erkrankt, so ist für den Redner die Schwere eines Diphtheriefalles doch wesentlich abhängig davon, wie sehr das Individuum speciell durch das Diphtherievirus geschädigt wird, und das hängt ganz von seiner Disposition ab. Ja er gehe weiter und sei zu der Ueberzeugung gelangt, dass, wenn im Moment der diphtherischen Infection der Rachen auch noch im Uebermass andere pathogene Mikroben, Streptokokken zum Beispiel, beherbergt, der Diphtheriebacillus, falls der Kranke nicht ganz besonders disponirt für ihn ist, in diesem Wettstreit der Mikroben den kürzeren zieht. Es ist dasselbe, wie wenn sich bei der Streptokokken-Scharlachangina auch Diphtheriebacillen nachweisen lassen, aber sie spielen in dem Processe weiter keine Rolle.

Wenn Redner nur wenig Aussicht habe, seinen Wunsch verwirklicht zu sehen, statt des Diphtheroids der Autoren die Benennung Pseudodiphtherie anerkannt zu sehen, so müsse er doch darauf bestehen, dass für diese abortive, bacteriologisch abortive Zwischenform ein besonderer Name angenommen werde. Er habe sie beobachtet, z. B. wenn eine Angina lacunaris die Anstalt durchzog und an diesen oder jenen Individuen bald die typische Angina lacunaris, bald ein Diphtheroid. bald eine echte Diphtherie je nach der Disposition zu Stande brachte.

Herr Escherich, Graz, hat ebenfalls die von Rauchfuss beschriebenen abortiven Diphtheriefälle (Diphtheroid nach Rauchfuss) beobachtet und gleichfalls das Bedürfniss empfunden, diese Fälle von den Diphtheroiden einerseits und den durch den virulenten Löffler'schen Bacillus andererseits veranlassten primären Diphtherien abzuscheiden. Es handelt sich seiner Meinung nach um Personen mit sehr geringer allgemeiner Disposition, bei denen es zu einer örtlichen Infection mit Löfflerbacillen gekommen ist. Durch die gleichzeitig bestehende Kokkenangina (poltöse Beläge) wird das Wachsthum der Diphtheriebacillen verkümmert, und es überwiegt klinisch das Bild der Diphtheroidangina trotz des positiven bacteriologischen Befundes. Es mag sein, dass auch ein Theil der Ranke'schen Fälle hierher gehört. Es wäre noch wichtig zu wissen, ob Pseudodiphtherie und ächte Diphtherie unterschieden und die Zahl der Colonien beachtet wurde.

Herr Stooss, Bern: Seither bestehen, wie auch Professor v. Ranke hervorhob, Differenzen nach Ort und Zeit, die sich besonders in kleineren Städten nachweisen lassen. So sah man in Bern 1892—1896 sehr wenig ächte Diphtherie, dagegen im letzten Jahr zahlreiche Fälle. Dabei waren die Löfflerbacillen bei den lacunären Formen der Anginen in den ersten drei Jahren ausserordentlich selten aufzuweisen, dagegen im letzten Jahr bei analogen Fällen in grosser Zahl. Ebenso hat Stooss im letzten Jahr zum ersten Mal bei Scharlachdiphtheroid virulente Löfflerbacillen gefunden. In den ersten Jahren waren ausserordentlich schwere Streptokokkendiphtherien zu beobachten, im letzten Jahre fast keine.

Herr Schlossmann, Dresden, weist darauf hin, dass Professor Baginsky schon vor Jahren gegenüber den ersten Münchener Veröffentlichungen seinen Standpunkt dahin präcisirt hat, dass Diphtherie und Scharlachnekrose ätiologisch nichts gemein haben. Am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus werden in Verfolg dieser Idee alle Fälle von Scharlach, bei denen sich im Pharynx virulente Diphtheriebacillen finden, klinisch, diagnostisch und auch räumlich von den nur durch Kokken veranlassten Scharlachnekrosen getrennt. Wahre Mischinfectionen von Scharlach und Diphtherie sind in Berlin ebenso wie in Dresden recht selten und dürften auch bei gemeinsamem epidemischen Vorherrschen beider Krankheiten auf kaum je bis 5 Proc. aller Scharlachfälle steigen.

Herr Fronz, Wien, führt aus, dass an der Wiener Kinderklinik an mehreren hundert Fällen gleich bei der Aufnahme die Scharlachfälle auf Diphtheriebacillen untersucht und solche auch gefunden wurden. Den Grund glaubt er in der grossen Verbreitung des Diphtheriebacillus und in den mangelnden Transportmitteln Wiens suchen zu dürfen.

Er bestätigt die frühe Uebertragbarkeit des Scharlachvirus, welche nicht erst an die Schuppung gebunden sei. Er hält das Exanthem für ein rein toxisches. Bei constanten Blutuntersuchungen Scharlachkranker findet man nur in den septischen Fällen Streptokokken, sonst nie irgend welche Bacterien.

Herr Ritter, Berlin, bestätigt die Angaben des Herrn Schlossmann.

Herr Seitz, München: In 24 bacteriologisch untersuchten Fällen von verdächtiger Angina bei Scharlach fanden sich in der Privatpraxis nur 1mal Diphtheriebacillen, während der Verlauf von über 200 poliklinischen Scarlatinafällen in München nur 3mal eine gleichzeitige Infection mit Diphtherie ergab.

Herr Biedert, Hagenau, constatirt, dass sein gestern vorgetragener Wunsch nach bacteriologischen Untersuchungsstationen durch die heutige Debatte berechtigt erscheint.

Herr Falkenheim, Königsberg, bestätigt die ausserordentliche Brauchbarkeit des von Biedert demonstrirten Esmarch'schen Schwämmchens für die Praxis.

Herr v. Ranke, München, (Schlusswort) ist erfreut über die reiche Discussion, die seine Mittheilung hervorgerufen hat. Auf die höchst interessanten Bemerkungen der Herren Rauchfuss und Escherich über Diphtheroid oder abortiven Formen der Diphtherie will er nicht näher eingehen. Er wollte nur den thatsächlichen Befund bei seinen Scharlachfällen mittheilen, der eben mit der bisherigen Beschreibung nicht übereinstimmt. Was die abweichenden Befunde von Seitz bei seinen Scharlachfällen betrifft, so mache er darauf aufmerksam, dass er selbst nicht von Scharlachfällen im Allgemeinen, sondern von Scharlach mit Diphtherie gesprochen habe.

Herr Lange, Leipzig: Zur Aetiologie der Rachitis. Angeregt durch den Vortrag von Mey, Riga, hat Lange versucht, aus dem Materiale der Leipziger Kinder-Poliklinik den Einfluss schlechter Wohnungsverhältnisse auf die Entwickelung der Rachitis zu untersuchen. Es wurden in 176 Fällen von englischer Krankheit genaue Erhebungen über die Wohnungsverhältnisse bei Kindern über 9 Monate gemacht. Als relativ gut konnten die Wohnungen in 113 = 64 Proc. der Fälle, als mässig in 28 Fällen = ca. 16 Proc., als mangelhaft in 17 = ca. 9,6 Proc. und als schlecht in 18 Fällen = ca. 10,4 Proc. bezeichnet werden. Dabei war die Rachitis leicht 35mal, mittelschwer 62mal und sehr schwer 79mal. Von einer ausführlicheren Eintheilung der Rachitis wurde abgesehen aus Gründen der Einfachheit. Nur in 16 Fällen, d. h. in nur 9 Proc., fand Lange schwere Rachitis aus schlechten Wohnungen, wogegen in 60 Fällen schwere Rachitis in relativ sehr guten Wohnungen entstanden war. — Gegenüber den Ansichten von Kassowitz und Anhängern, der den Beweis für die Einwirkung der Winterzimmerluft aus der Häufigkeit der Rachitis in den einzelnen Monaten zu liefern glaubt, ergeben die Erfahrungen des ersten Halbjahres 1896 fast keine Differenzen (schwankt zwischen 23 und 0,8 Proc. aller Fälle), nur im Mai waren nur 12 Proc., also gerade entgegen der betreffenden Anschauung. Diese scheinbare Differenz erklärt sich seiner Meinung nach direct aus dem Einflusse der auffallend milden Witterungsverhältnisse im ersten Quartal des Jahres. Die Eltern warten einfach während der kalten Zeit, ehe sie in die Poliklinik kommen, oder der Arzt wird ins Haus geholt bei schweren Fällen. Im Sommer verschiebt sich das Verhältniss zu Gunsten der Kassowitz'schen Statistik infolge der massenhaften Darmerkrankungen. Ein Hauptgrund, den Lange gegen diese Theorie anführt, ist die auffallende Abhängigkeit geographischer Verhältnisse.

Island hat gar keine, Riga und Leipzig sehr viel, und Oberitalien ebenfalls massenhaft Rachitis, doch ein eclatanter Widerspruch gegenüber Kassowitz. Ohne den Einfluss schlechter Luft und mangelhaften Lichtes läugnen zu wollen, hält Lange eine derart einseitige Betonung eines Factors für absolut verfehlt. Wir wissen eben nicht mehr als Glisson vor 250 Jahren. Lange selbst wäre am plausibelsten die Annahme eines infectiösen oder toxischen Einflusses, der eventuell an klimatische oder eventuell Ernährungsverhältnisse ganzer Bevölkerungen gebunden sein könnte.

Discussion.

Herr M. Cohn, Berlin: Der Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Rachitis ist nur so aufzufassen, dass die schweren Fälle zu bestimmten Zeiten besonders zahlreich auftreten. In diesem Sinne besteht aber, wie es besonders Kassowitz betont hat, ganz unstreitig eine Beeinflussung. An sich kommen die Rachitisfälle während des ganzen Jahres in gleicher Häufigkeit zur Beobachtung.

Herr Rehn, Frankfurt a. M., berichtet über einen Fall von Lupus erythematosus disseminatus bei einem 15jährigen Mädchen, welcher nach einer Dauer von kaum 3 Monaten durch complicirende doppelseitige Bronchopneumonie zum Tode führte. Diese Beobachtung schliesst sich den zuerst von Kaposi im Jahre 1872 veröffentlichten an und erscheint, da dieser Fall aus dem Kindesalter stammt, von besonderem Interesse.

Herr Oppenheimer, München: Ueber die Wirkung der Sauerstoffinhalation bei catarrhalischer Pneumonie der Kinder.

Vortragender hat in 15 schweren Fällen von catarrhalischer Pneumonie

Sauerstoff einathmen lassen, der jetzt in comprimirtem Zustande von der Firma Dr. Elkan in Berlin in den Handel gebracht wird und dessen praktische Verwendbarkeit dadurch wesentlich erhöht worden ist. Die Hauptwirksamkeit des Sauerstoffes dürfte darauf zurückzuführen sein, dass derselbe ein äusserst kräftiges Reizmittel für das Herz darstellt.

Herr Seitz, München: Ueber seltene Gefässanomalien im Kindesalter.

Vortragender beschreibt 3 Fälle von arteriosklerotischer Veränderung an den grossen Gefässen mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Da sich alle übrigen Ursachen hierfür ausschliessen lassen, glaubt der Vortragende einen ätiologischen Zusammenhang mit vorausgegangenen Infectionskrankheiten annehmen zu sollen. In der Discussion berichten Herr Escherich, Graz, und Herr Sonnenberger. Worms, über ähnliche Erfahrungen.

VI. Sitzung.

Am 24. September 1896 Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Hirschsprung, Kopenhagen.

Herr Neumann, Berlin: Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten.

Es sind zu unterscheiden: 1. die vor dem Durchbruch der Zähne entstandenen Erkrankungen, 2. die nach dem Durchbruch entstandenen. Um die Entstehungszeit der ersteren genau zu bestimmen, wird zunächst ein Schema der Zahnentwickelung vorgelegt, welche sich auf Bestimmung der Zahnlänge an den Gebissen von 111 Kinderleichen gründet. Die ausserdem in der Literatur vorhandenen Messungen werden ebenfalls verwerthet. Es ist Werth darauf zu legen, die maximalen und minimalen Längen, welche ein Zahn in einem bestimmten Lebensalter haben kann, festzustellen. Nur hierdurch lassen sich die irrthümlichen Anschauungen berichtigen, welche vielfach über die Ursachen der angeborenen Zahnabnormitäten verbreitet sind.

Es ist grosser Werth darauf zu legen, eine scharfe Trennung zwischen den sogenannten Erosionen und hereditären syphilitischen Missbildungen vorzunehmen. Die ersteren, welche von den Franzosen besonders gut geschildert sind, sind ungemein häufig, stellen sich als punkt- und strichförmige Vertiefungen der Oberfläche dar. Sie sind immer symmetrisch an den Zähnen und an den verschiedenen Zahnsorten in wechselnder Höhe. Ergriffen werden von den Milchzähnen die ersten grossen Mahlzähne, die Schneide- und Eckzähne, sehr selten auch die ersten Prämolaren. Die Zeit der Entwickelung entspricht den letzten Monaten vor der Geburt bis zum zweiten nach derselben. 54 Proc. der Erosionen sind im zweiten Lebenssemester abgelaufen, 38 Proc. betreffen noch das 2. Jahr, 6 Proc. die späteren Jahre. Der Process ist mehr oder weniger continuirlich und kann aus diesen Gründen, sowie auch aus anderen Gründen nicht auf Krampfanfälle, wie es Magitot will, zurückgeführt werden. Dass die Erosion wenigstens nicht ausschliesslich durch die Syphilis erzeugt wird, ist jetzt allgemein zugegeben. Allerdings trennt nur Hutchinson die Erosion scharf von den hereditär-syphilitischen Zähnen. Von 48 Erosionen bei Leichen sah ich nur 1 Syphilis, bei 117 klinischen Fällen höchstens 5 Fälle. Die vorzeitigen Geburten waren in den Familien

der Erosionen in 43 Proc., bei kranken Kindern der Poliklinik in 18 Proc., bei anderen Kindern in 14 Proc. Mikroskopisch handelt es sich um eine abnorme Verkalkung des Zahnbeins und des Schmelzes. Klinisch und anatomisch konnte Redner den Zusammenhang mit der Rachitis im höchsten Grade wahrscheinlich machen, speciell handelt es sich bei den Erosionen um Kieferrachitis. Die Bedeutung anderer Krankheiten ist wesentlich darin zu suchen, dass sie eine Rachitis veranlassen oder verschlimmern.

Von den rachitischen Erosionen sind die hereditär-syphilitischen Zahnmissbildungen Hutchinson's unbedingt zu unterscheiden. Ohne auf die Form derselben hier genauer einzugehen, sei nur betont, dass es sich um eine eigenthümliche Missbildung des ganzen Zahnes, die sich unter Umständen allerdings wesentlich auf den Schneidetheil beschränkt und zuweilen kaum erkennbar wird, handelt. Die Verwechselung mit den Erosionen wird dadurch begünstigt, dass die kleinen napfförmigen Vertiefungen an der Schneidefläche zwar viel zarter, aber doch den Erosionen etwas ähnlich aussehen. Andererseits kommen Combinationen der rachitischen und syphilitischen Veränderungen an den Zähnen vor. Unter den nach Durchbruch des Zahnes entstehenden Formen von Caries sind zwei besonders hervorzuheben, eine Form beginnt an der Schneidefläche der mittleren unteren und aller oberen Schneidezähne des Milchgebisses und breitet sich als halbmondförmige Flächencaries über den ganzen Zahn aus. In 32 Fällen war 4mal Syphilis nachweisbar, 1 Fall litt an angeborenem Herzfehler, 5 litten an chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Es erscheint der Zusammenhang mit Syphilis wahrscheinlich, ohne dass er in jedem Falle nachweisbar wäre. Eine zweite Form von Caries beginnt mit einer Verfärbung des Schmelzes, wesentlich an den oberen Zähnen, besonders den Schneidezähnen nahe dem Zahnfleisch, und schnürt einen bis da gesunden Zahntheil als circuläre Caries von dem übrigen Zahn ab. Diese Form zeigte bei dem Leichenmateriale in 56 Proc. Tuberculose, während die entsprechenden übrigen Leichen nur 13 Proc. Tuberculose hatten. Bei den klinischen Fällen hatten fast zwei Drittel Tuberculose, bezüglich Scrophulose. Die Kinder mit circulärer Caries boten selbst in den Fällen, wo an ihnen keine Tuberculose nachweisbar war, eine ausserordentlich hohe tuberculöse Belastung.

Die Erkrankung ist zwar sicher auf örtliche Verhältnisse im Munde zurückzuführen, aber ebenso sicher ist es, dass von den chronischen Ernährungsstörungen, welche die Zähne in der geschilderten Weise afficiren, die Tuberculose die häufigste ist. Unter Umständen hat sowohl die von der Schneidefläche beginnende sowie die circuläre Caries für die Diagnose einen bedeutenden unterstützenden Werth als erstes oder einziges Symptom der Syphilis bezüglich der Tuberculose.

Bei den bleibenden Zähnen kommt sehr häufig ein festsitzender grüner Belag nahe dem Zahnfleisch vor, welcher nach Untersuchungen ebenfalls mit der Scrophulose oder Tuberculose im indirecten Zusammenhange steht. Keinenfalls ist die mangelnde Reinlichkeit oder der Gebrauch eines Saugpfropfens bei den Belägen und geschilderten Formen von Caries als Hauptursache zuzugeben.

Herr Berten, Würzburg: Die Hyperplasien des Zahnschmelzes und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter, speciell der Hutchinson'schen Zähne zur Syphilis.

Der Vortragende steht auf einem wesentlich anderen Standpunkte als der Vorredner, dessen Beobachtungen er in mancher Hinsicht anficht. So sieht er in der Erosion eine Hemmungsbildung, die auf einer Störung in der Entwickelung

des Zahnes, vorzüglich in Bezug auf die Verkalkung beruht. Die Grundursache hierfür liegt in der embryonalen Entwickelung. Aus dieser leitet er auch seine Ansicht ab, dass der Hutchinson'sche Zahn nicht für Syphilis pathognomisch im eigentlichen Sinne ist, sondern auch im Gefolge anderer Ernährungsstörungen zur Beobachtung kommen kann.

In der Discussion dankt Herr Escherich für die Anregung dieses für den Kinderarzt äusserst interessanten Themas und weist auf die Gefährlichkeit des Schnullers gegenüber des in Norddeutschland üblichen einfachen Gummisaugers als Beruhigungsmittel für die Säuglinge hin.

Herr v. Kosczutski, Posen, sieht in einer guten Mundreinigung eine vorzügliche Prophylaxe nicht nur gegen Krankheiten der Zähne, sondern gegen alle Krankheiten überhaupt.

Herr Schmidt, Frankfurt a. M. Ueber Schilddrüsentherapie bei zurückbleibendem Körperwachsthum.

Vortragender recapitulirt nochmals die interessanten Fälle, über die er schon auf dem letzten Congress für innere Medicin berichtet hat und zeigt an der Hand gelungener Röntgenaufnahmen, wie das Knochenwachsthum beim einfachen Zwergwuchs seinen puerilen Charakter beibehält. Durch Verabreichung von Schilddrüsentabletten hat der Vortragende gute Erfolge und Besserung gesehen.

Herr Stooss, Bern: Ueber Aethernarkose im Kindesalter.

Im Gegensatz zu seinem Vorgänger Demme sieht Vortragender im Aether das für das Kindesalter passendere Anästheticum, zu dessen allgemeinerer Verwendung er rathen zu können glaubt. Abgesehen von stärkeren catarrhalischen oder entzündlichen Zuständen der Lunge kennt er keine Contraindication für die Aethernarkose, deren Anwendung allerdings ganz besonders sorgfältig überwacht werden muss.

Herr Conrads, Essen, kann sich nicht von den Vorzügen des Aethers vor dem Chloroform überzeugen lassen; ersterer ist nach, letzteres während der Operation gefährlicher.

Herr Falkenheim, Königsberg: Mittheilungen aus der diesjährigen Impfperiode.

Vortragender hat seine in den Vorjahren bei Erstimpflingen angestellten, das Vorkommen von Albuminurie bei den vaccinirten Kindern betreffenden Untersuchungen in diesem Jahre bei den Revaccinanden durchgeführt. Es wurden ebenfalls nur Knaben und zwar 189 untersucht, doch die Beobachtung 4 Wochen fortgesetzt. Bei 32 Knaben blieb die Impfung erfolglos. Es wurden insgesammt 1177 Urine, vom Tage vor der Impfung, dem 1., 3., 7., 10., 14., 27. Tage nach der Impfung stammend, in gleicher Weise wie früher geprüft. Bis auf wenige Ausnahmen waren die gefundenen Eiweissmessungen minimal. Von den 157 mit Erfolg geimpften Knaben zeigten 49 mit 304 Urinproben Albumen, entsprechend 9,57 Proc. der sämmtlichen gelieferten 982 Proben. Bei 33 der 49 Knaben waren bereits die Proben vom Tage vor der Impfung eiweisshaltig. Diese 33 Knaben gaben 196 Proben, darunter 66 mit Albumen. Die nach Absetzung der 33 am Controltage nicht eiweissfreien Knaben verbleibenden 124 hatten unter 786 Proben 28 eiweisshaltige (= 3,56 Proc.). Die 31 ohne Erfolg geimpften Knaben lieferten unter 202 Proben 17 (= 8,4 Proc.) mit Eiweiss. Ein schädigender Einfluss der Revaccination auf die Nieren hat sich nicht ergeben.

Ferner berichtet Vortragender unter Vorlegung von Photographien über

einen Fall, in welchem sich gleichzeitig mit den Vaccinaebläschen am Arm zwei auf der Zunge gebildet und in entsprechender Weise entwickelt hatten. Der 2½jährige Erstimpfling, welcher mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand lutschte, hatte gleich nach der geschehenen Impfung Lymphe vom rechten Arm auf die Zunge übertragen.

Herr Biedert, Hagenau, demonstrirt eine Universalkanüle, die es ermöglicht, an Stelle einer umfänglichen Sammlung von Kanülen mit einer einzigen auszukommen.

Herr Cohn, Berlin, demonstrirt mikroskopische Präparate einer ungewöhnlichen Form von Lebersyphilis.

Herr Heinrich Mayer, Frankfurt a. M., demonstrirt Einnehmegläschen, die eine genaue Dosirung der Medicamente ermöglichen, und empfiehlt erhöhte Aufmerksamkeit in dieser Beziehung.

Herr Rehn, Frankfurt a. M., schliesst die Sitzungen der Section für Kinderheilkunde.

Literarische Anzeigen.

Encyklopädisches Handbuch der Pädagogik. Herausgegeben von W. Rein. Langensalza bei Hermann Beyer & Söhne.

Von dem gross angelegten encyklopädischen Handbuch liegen bis jetzt zwei Bände vor, welche sehr ernst Zeugniss dafür ablegen, wie sehr das Eindringen in pädagogisches Wissen, in die intimen Verhältnisse der Erziehungslehre auch für den Arzt von Werth und Bedeutung ist. Abgesehen davon, dass eine grössere Reihe von Stichwörtern, welche sich auf rein medicinische Dinge beziehen, von Aerzten und Hygienikern — beispielsweise von Prof. A. Gärtner und Professor Th. Ziehen — sehr sachgemäss bearbeitet sind, findet man auch in den eigentlich pädagogischen Abschnitten so viel wichtige, auf die Physiologie und Psycho-Physiologie und Psycho-Pathologie des Kindes bezügliche Hinweise und Mittheilungen, dass auch der Arzt im Stande ist, neue Gesichtspunkte für die zweckentsprechende und geeignete Behandlung des Kindes dauernd zu schöpfen. Es erscheint nicht zweckmässig, an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen, wir können aber das sehr werthvolle Werk unseren Collegen zu fleissigem Nachlesen recht warm empfehlen. Es wird dies, davon bin ich überzeugt, nicht allein Bereicherung ärztlichen Wissens und Könnens, sondern auch wirkliche Freude bereiten.

Die Ausstattung des Werkes seitens der Verlagshandlung ist vortrefflich.

In demselben Verlag von Hermann Beyer & Söhne erscheint unter der Leitung von Trüper, dem Director der Heilerziehungsanstalt auf der Sophienhöhe bei Jena eine neue Zeitschrift für „pädagogische Pathologie und Therapie“, auf welche wir gern aufmerksam machen. Das erste Heft enthält vier Mittheilungen der Herausgeber unter den Titeln:

1. Ungelöste Aufgaben der Pädagogik. J. Trüper.

2. Pädagogik und Medicin. Dr. J. L. A. Koch.

3. Welche Bedeutung hat die pädagogische Pathologie und Therapie für die öffentliche Erziehung? Chr. Ufer.

4. Seelsorge und Heilerziehung Prof. Dr. Zimmer.

die sehr lesenswerth und lehrreich sind. Baginsky.

Zur Casuistik der Anaemia splenica. (Anaemia infantilis pseudo-leucaemica.) Von Dr. med. Adolf Glockner. (Münchener med. Abhandlungen. Zweite Reihe Arbeiten aus der kgl. Universitätskinderklinik. Herausgegeben von Dr. H. v. Ranke.) 63. Heft. 2. Reihe. 11. Heft. München 1895. Bei J. F. Lehmann.

Verf. gibt nach einer übersichtlichen historischen Darstellung der bisherigen Kenntnisse über die Anaemia splenica die Krankengeschichte von vier mit Anaemia splenica in der Münchener Kinderklinik beobachteten Fälle, sämmtlich Kinder in der Altersstufe von 1—2 Jahren. Der Beginn der Erkrankung datirte bei einem der Kinder bis in den fünften Lebensmonat zurück. Die Fälle endeten tödtlich an intercurrenten Krankheiten (Empyem, Pneumonie, Diphtherie). Keiner der Fälle zeigte neben dem Milztumor Drüsenschwellungen. Gelegentlich der anatomischen Untersuchung der Milz zeigten drei Fälle neben einer Verdickung der Kapsel und des recticulären Gerüstes auch Verdickung der Gefässwände. Das Fehlen von rothen Blutkörperchen neben Vermehrung von epitheloiden Zellen und von Gefässendothelien geben der Milz ein exquisit anämisches Aussehen. In dem vierten Falle bezieht der Autor einen im Gegensatze zu den anderen drei vorhandenen Blutreichthum auf die gleichzeitige Diphtherieerkrankung. Im Blute ergab sich als wichtiger Befund die Anwesenheit von kernhaltigen Erythrocyten zum Theil in Karyokinese begriffen, Poikilocytose, Oligochronämie, ferner grosse mononucleäre Leukocyten, Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobingehalts und in zwei Fällen auch ausgesprochene Leukocytose. Ueber den Harnbefund geben die Krankengeschichten keine Auskunft.

Baginsky.

Rachitis und Osteomalacie. Von Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg. Wien 1896. Bei Alfred Hölder.

Verf. gibt nach einer kurzen Uebersicht über Auftreten und Verbreitung der Rachitis unter Berücksichtigung der causalen Momente allgemeiner Natur — wobei auf den Mangel des Sonnenlichtes, der frischen Luft und einer anständigen Hautpflege besonderer Werth gelegt wird — eine Darstellung der allgemeinen anatomischen Verhältnisse des rachitischen Skeletts und der inneren Organe (leider sehr kurz!). Es folgt eine eingehende Beschreibung der klinischen Symptome, insbesondere soweit Veränderungen der Knochen in Frage kommen, mit erläuternden, recht anschaulichen Abbildungen. Unter dem Titel: Begleiterscheinungen der rachitischen Knochenerkrankungen werden die anderweitigen Symptome der Krankheit der Reihe nach vorgeführt, wobei Verf. augenscheinlich absichtlich vermieden hat, das jetzt in lebhafter Discussion befindliche Gebiet, das Verhältniss zwischen Spasmus glottidis, Tetanie und epileptiformen Convulsionen betreffend, zu berühren. Ein kurzer Abschnitt ist der Barlow'schen Krankheit gewidmet.

die Verf. übrigens nicht als Scorbut, sondern als Krankheit sui generis auffasst. In dem Capitel über das Wesen der Rachitis kommt Verf., gestützt auf die unter seiner Leitung geführten Untersuchungen von Riedel, zu dem Schlusse, dass ein Darniederliegen der Kalkresorption bei Rachitis nicht statthabe, dass hier also auch die Ursache der Krankheit nicht gelegen sein könne. In letzter Linie aber scheint es ihm vorläufig unmöglich, bestimmte Vorstellungen von Ursache und Wesen der Rachitis zu haben, auch für die infectiöse Ursache der Krankheit scheine ihm vorläufig nicht der leiseste Anhalt vorhanden zu sein, wenn es sich gleichwohl lohne, nach dieser Richtung weitere Untersuchungen anzustellen.

Die Capitel über Diagnose und Therapie schliessen die im Ganzen recht klare und übersichtliche Darstellung der Krankheit.

Es folgt eine kürzere Abhandlung über Osteomalacie.

Beiden Abhandlungen sind ausgiebige Literaturverzeichnisse beigegeben. Die Ausstattung ist vortrefflich. Baginsky.

Grundriss der Krankheiten des Kindesalters. Von Dr. med. Jérome Lange und Dr. med. Max Brückner. Leipzig. Druck und Verlag von C. G. Naumann. Medicinische Bibliothek für praktische Aerzte. Nr. 73—80.

Kurze Compendien der Kinderkrankheiten sind in der jüngsten Zeit mehrere erschienen und bei dem Bedürfniss der Praktiker, sich möglichst rasch, wenngleich nicht gerade eingehend (wohl auch möglichst billig!) über einzelne Dinge für die Praxis zu instruiren, mögen dieselben auch am Platze sein.

Man kann dem kurzgefassten Buche gern zugestehen, dass es seine Aufgabe richtig erfasst hat und in der Reihe seinen Platz ausfüllt.

Sehr angenehm wird den Praktikern die am Schlusse gegebene kleine Sammlung von Receptformeln sein. Baginsky.

De L'allaitement artificiel. Par le Dr. A. B. Marfan, Professeur agrégé à la faculté de Médecine de Paris. Médicin des hôpitaux. Paris. G. Steinheil. 1896. 156 S.

Marfan ist einer der fleissigsten und strebsamsten Autoren aus der jüngeren französischen pädiatrischen Schule. In dem vorliegenden kleinen Werke legt derselbe das Wissenswertheste über die künstliche Ernährung der Kinder nieder, das er in einem Cyclus von Vorträgen an der pädiatrischen Klinik seinen Zuhörern mitgetheilt hat. Die erste Vorlesung beschäftigt sich mit den Mikroben der Milch, den saprophytären wie pathogenen, und der Möglichkeit der Uebertragbarkeit von Krankheiten durch die Milch. Die zweite Vorlesung ist den verschiedenen Sterilisirungsmethoden und dem Gebrauch der sterilisirten Milch gewidmet, unter besonderer Berücksichtigung der in Paris verbreiteten „Krippen". Die dritte und vierte Vorlesung behandelt die Adaption der Kuhmilch für den Gebrauch bei der Säuglingsernährung, wobei die Verdünnungen, Zusätze zur Milch, die beste Art Flaschen, die Milchquanten u. s. w. zur Sprache kommen. In dem letzten Abschnitt werden die Methoden der Ernährung des Kindes bis zum Schlusse des zweiten Lebensjahres und gewisse pathologische Processe der Kinder

die zur Ernährungsfrage in besonderer Beziehung stehen, erörtert. Im Ganzen eine sehr lesenswerthe und lehrreiche Schrift, insbesondere für die jüngeren noch weniger erfahrenen Praktiker. Baginsky.

Die im kindlichen Alter auftretende Schwerhörigkeit und ihre pädagogische Würdigung. Von Carl Brauckmann. Leipzig bei Hermann Haacke.

Eine dem ärztlichen Publicum sehr warm zu empfehlende Schrift, welche die Beziehungen des Gehörs zur Bildung der Vorstellungen, der Sprache in den ersten Abschnitten entwickelt, um in den weiteren die ganz ausserordentliche Bedeutung des Gehörs für die geistige Fortbildung des Kindes ins rechte Licht zu setzen. „Zwei Grundfactoren unseres geistigen und seelischen Seins in ihrer Wirksamkeit“ sind es, welche durch die in der Kindheit auftretende Schwerhörigkeit mehr oder weniger gehemmt werden. „Zunächst verengert der Hördefect dem Kinde den Kreis des sinnlich Wahrnehmbaren um ein Bedeutendes und legt ihm beim Erwerb seiner Vorstellungen manche Schwierigkeiten in den Weg. Sodann erschwert derselbe nicht bloss die sprachliche Auffassung und verlegt damit mehr oder weniger den mittelbaren Weg des Lernens, den der Mittheilung, sondern er hemmt auch die Sprache in ihrer Entwickelung zum Ausdrucksorgan des Denkens in bedeutendem Masse.“ Der Verf. knüpft daran in den weiteren Abschnitten die Darstellung der pädagogischen Aufgaben und Leistungen in der Erziehung schwerhöriger und ertaubter Kinder. Das Studium der kleinen Schrift wird den Aerzten Freude machen. Baginsky.

Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege der Kinder im ersten Lebensjahre. Von Dr. Eschle, Specialarzt für innere und Kinderkrankheiten etc. etc. Dritte neubearbeitete und vermehrte Auflage. Verlag des Reichs-Medicinal-Anzeigers. (B. Konegen) Leipzig.

Die kleine wegen ihren anständig verfassten Anweisungen und Regeln recht empfehlenswerthe Schrift enthält nur einen verhängnissvollen Fehler, der in den nächsten Auflagen wird ausgemerzt werden müssen, das ist die S. 48 empfohlene Behandlung des Nabels mit Carbolwasser. Das Mittel ist eines der allergefährlichsten Gifte für den jungen Säugling, welches schon bei minimalster Anwendung tödtliche Wirkungen bedingen kann. Baginsky.

Therapeutischer Almanach. Von Dr. G. Beck. Herausgegeben von Ob.St.A. Dr. Schill (Dresden). 24. Jahrgang. 1897. (Reichs-Medicinal-Anzeiger).

Enthält die neueren Arzneimittel in ihrer Anwendungsweise bei einer grossen Reihe von Krankheitsformen. Baginsky.

Sachregister.

Namenregister.

Generalregister zu Bd. XI.—XX.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Autorenregister zu Bd. XI—XX.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

K.

L.

N.

O.

S.

T.

U.

V.

Y.

Z.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. F. FRÜHWALD,
Privatdocent an der Universität Wien.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. F. FRÜHWALD,
Privatdocent an der Universität Wien.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Diätetik. Hygiene. Bacteriologie.

Literarische Anzeigen.

Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des ord. Universitätsprofessors Dr. Wilhelm Tauffer zu Budapest.

I.

Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling.

Von

Dr. Julius Grósz, Kinderarzt.

Ueber das Schicksal jener Kinder, die aus extrauterinen Schwangerschaften stammen, wissen wir bis nun wenig, was übrigens in der Natur der Sache selbst seine Erklärung findet, da die durch Laparotomie zur Welt beförderten Kinder zumeist von Gynäkologen beobachtet werden, deren Interesse sich jedoch insbesondere auf die Statistik solcher Fälle concentrirt. Hieraus erklärt es sich, dass in geburtshilflichen Publicationen der an den Kindern eventuell beobachteten Erscheinungen kaum Erwähnung geschieht.

Harris[1]) führt 27 Fälle von Laparotomien mit lebenden Kindern an; 2 Kinder waren Monstra, unter den übrigen 25 starben 13 innerhalb der ersten 50 Stunden; schwach entwickelte Kinder und Missbildungen sind häufig.

Olshausen[2]) hat 10 neuere Fälle gesammelt, in welchen bei lebendem Kinde laparotomirt wurde; doch erfahren wir betreffs der Kinder ausser der beobachteten Schädeldifformitäten kaum etwas Näheres; Stefan Tóth[3]) erwähnt in einer unlängst erschienenen Publication weitere 16 Fälle aus der

---

[1]) The mortality of primary laparot. in cases of extrauterine-pregnancy. Med. News 21.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1890.

[3]) Archiv für Gynäk. Bd. 51.

einschlägigen Literatur. Von diesen 16 Fällen wurden 10 Kinder lebend zur Welt befördert, 3 Kinder starben und das Schicksal der übrigen 7 Kinder bleibt uns unbekannt.

Was die Gesundheit und den Entwickelungsgrad jener Kinder betrifft, die aus extrauteriner Schwangerschaft stammen, vermag Rein[1]) jene allgemein herrschende Ansicht, dass solche Kinder zumeist kränklich, schwächlich und missgestaltet wären, nicht zu theilen. In einem seiner Fälle bestand bei einem gut entwickelten, 3200 g schweren Kinde eine geringe Schädelasymmetrie, welche durch Druck des einen Hüftbeines verursacht worden war.

In Anbetracht der spärlichen Mittheilungen, welche betreffs der aus extrauterinen Schwangerschaften stammenden Kinder vorhanden sind, dürfte die Beschreibung des von mir beobachteten Falles um so grösserem Interesse begegnen, als ich bei dem betreffenden Kinde eine beinahe von der ersten Minute nach der Geburt bis zu dem einige Monate später erfolgten Tode bestehende, angeborene cerebrale Diplegie beobachten konnte, wobei auch der histologische Befund die während des Lebens beobachteten Erscheinungen vollkommen erklärte.

Das Kind stammt von jener Mutter, mit der sich die Mittheilung des Dr. Reismann[2]) ausführlich beschäftigt, so dass wir uns gegenwärtig blos auf die Beschreibung der an dem Kinde beobachteten Erscheinungen und auf deren Erklärung beschränken wollen.

Das der extrauterinen Schwangerschaft entstammende Kind wurde am 10. September 1895 mittels Bauchschnittes zur Welt gebracht.

Der Status praesens war am 20. September folgender:

Gewicht des Mädchens 2660 g, seine Länge 45 cm, Schädelumfang 34,5 cm. Schädel im Allgemeinen von länglicher Gestalt (Dolichokephal), zeigte links eine hochgradige, bogenförmige Compression, welche zum Theil die vordere Hälfte des Seitenwandknochens und die Pars squamosa des Schläfenbeins betrifft. Das linksseitige Tuber parietale zeigte eine starke Convexität nach hinten zu. Die bogenförmige Compression des Schädels rührt daher, dass die linke Hälfte des Schädels der Frucht im Bauchraume der Mutter an die Convexität der hinteren Gebärmutterwand sich lehnte und der Schädel durch den Fruchtsack in dieser Lage fixirt wurde.

Die Stirn schmal, der rechte Stirnhöcker ausgesprochener, als der linksseitige; Distanz zwischen den beiden Stirnhöckern 4 cm. Der fronto-occipitale Durchmesser 13 cm lang; Querdurchmesser an der Compressionsstelle 7,5 cm, in der Höhe der Seitenwandbeinhöcker 8 cm lang. Längen- sowie Querdurchmesser der grossen Fontanelle 3 cm; Stirn- und Kranznaht offen, 2—3 mm im Durchmesser; kleine Fontanelle, Pfeil- und Lambdanaht geschlossen.

Rechte Lidspalte etwas weiter als die linke; Pupillen mittelweit, gleich-

---

[1]) Centralbl. f. Gynäk. 1890, Nr. 50.

[2]) Centralbl. f. Gynäk. 1896.

gross, ihre Lichtreaction gut; Augenzwinkern beiderseits normal; die Thätigkeit der Augenmuskeln bietet — soweit dies die Untersuchung festzustellen vermag — nichts Abweichendes. Der Sulcus naso-labialis zu beiden Seiten gut markirt; rechter Mundwinkel tiefer stehend als der linke, beim Weinen zeigen Mund und Gesicht eine geringfügige Deviation nach links. Der harte Gaumen ist schmal und hochgewölbt.

Das Kind hält den Kopf beständig der rechten Schulter zugekehrt, der linksseitige Sternocleidomastoideus ist auffallend strangförmig hervorspringend, während derselbe rechts kaum tastbar erscheint; der rechtseitige Cucullarmuskel hingegen ist stärker contrahirt. Dreht man aus dieser Stellung den Kopf nach der linken Seite und lässt ihn dann wieder los, so springt derselbe in seine ursprüngliche Stellung zurück.

Die rechte obere Extremität ist im Ellenbogengelenk fast rechtwinkelig eingebogen, der Vorderarm ist aus dieser seiner Lage nur wenig herauszubewegen, die Muskeln sind im Zustande der Hypertonie. Der Vorderarm ist pronirt, die Hand im Handwurzelgelenk einwärts- und etwas der Ulnarseite zu gebogen; Finger im Metacarpophalangeal-Gelenke flectirt, so dass dieselben den Daumen decken. Die rechte obere Extremität verräth nur geringe Beweglichkeit.

Die linke obere Extremität bewegt das Kind gut.

Die unteren Extremitäten erscheinen beständig über einander geschlagen, so dass das linke Bein das rechte deckt. Motilität der linken unteren Extremität ungestört; beim Weinen strampft das Kind mit dem linken Bein; beugt und streckt es dann wieder, indessen das rechte Bein fast bewegungslos, im Kniegelenke beständig etwas eingebogen und nach innen rotirt bleibt, eine Streckung der unteren Extremität aus dieser Stellung heraus ist zufolge der hochgradigen Hypertonie der Muskeln unmöglich. Diese Muskelhypertonie betrifft die Adductoren und Flexoren; der Krampfzustand der letzteren erzeugt eine ausgeprägte „equino-varus“-Stellung des rechten Fusses.

Die Patellarsehnenreflexe zeigen — soweit sich dies beurtheilen lässt — keine Steigerung.

Weitere organische Veränderungen sind bei dem Kinde nicht nachweisbar. Allgemeinbefinden des Kindes befriedigend, fieberlos. Mit Rücksicht auf den schweren Zustand der Mutter wird das Kind mit sterilisirter Milch ernährt und verträgt die Nahrung gut.

Wir beobachteten den Säugling auf der Klinik noch beiläufig 2 Monate hindurch, während welcher Zeit die Entwickelung nur äusserst langsame Fortschritte machte, indem die Gewichtszunahme kaum $^1/_2$ kg betrug.

Seitens des Nervensystems sind folgende Veränderungen zu verzeichnen:

Ungefähr am 8.—10. Beobachtungstage bemerkten wir an der rechten Hand athetotische Bewegungen, welche jedoch blos zeitweise auftraten und kaum einige Secunden anhielten. Diese athetotischen Bewegungen der Finger bestanden in den wohlbekannten langsamen, rhythmischen, aufeinanderfolgenden Bewegungen, wobei die Finger bald flectirt, bald gestreckt erschienen. Indessen stellte sich die Beweglichkeit des Armes allmälig wieder ein, und gleichzeitig verstärkte sich die Athetose der Finger zusehends. Die athetotischen Bewegungen traten am stärksten hervor, sobald das Kind die Hand dem Munde näherte.

Die Facialparese bestand die ganze Zeit hindurch unverändert.

Die Contractur und das Bewegungsvermögen der rechten unteren Extre-

mität erscheint nur insoweit verändert, als die Hypertonie der Muskeln etwas nachgelassen hat; an den Zehen, welche sich vorher in starker Plantarflexion befanden, beobachteten wir zeitweise einige Bewegungen. Die „equino-varus"-Stellung des Fusses jedoch blieb unverändert.

Während die Motilität der rechten oberen Extremität im Laufe des 2. Monates der Beobachtung zusehends wiederkehrte, schwand jene der linken oberen Extremität immer mehr und allmälig kam es zur Hypertonie in den Muskeln des Oberarmes, derzufolge der Vorderarm in gebeugte Stellung gerieth. Gleichzeitig machten sich an den Fingern der linken Hand ab und zu athetotische Bewegungen bemerkbar.

Mit solchen Symptomen wurde das Kind am 25. November 1895 in das „Stephanie"-Kinderspital aufgenommen [1]). Das Gewicht des Kindes betrug zur Zeit seiner Aufnahme 3100 g und machte die Entwickelung des Kindes bei der Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch in der ersten Zeit seines Aufenthaltes befriedigende Fortschritte, so dass sein Gewicht am 12. December 3400 g ausmachte.

Während des Aufenthaltes im Spital beobachteten wir noch folgende Symptome.

Sowohl die Patellar- als auch die Achillessehnenreflexe sind etwas gesteigert. Die Hautsensibilität zeigt — soweit dies mit Rücksicht auf das Alter des Kindes sich überhaupt feststellen lässt — keinerlei Veränderung; es fühlt die Nadelstiche überall gut.

Vom 14. December an verschlimmerte sich der Zustand des Kindes, es trat ein Darmcatarrh auf, demzufolge die Symptome der Atrophie sich langsam entwickelten. Während dieser Zeit nahm die Muskelhypertonie immer mehr zu; so auch an der linken unteren Extremität, und zwar am Schenkel in den Adductoren, am Unterschenkel in den Extensoren, infolge deren die Calcaneusstellung des Fusses zu Stande kam. Mit dem Fortschreiten der Atrophie kam auch die Contractur der Muskeln immer mehr zum Ausdruck und wurde an sämmtlichen Extremitäten beobachtet; die stark contrahirten Muskeln wölbten sich strangförmig hervor: so insbesondere der Biceps an beiden Oberarmen, an den Schenkeln die Adductoren, am rechten Unterschenkel die Beuge-, am linken die Streckmuskeln. Die Hypertonie der Muskeln steigerte sich derart, dass die passive Streckung der Beine unmöglich war, so auch die Schenkel von einander zu entfernen. Die rechtsseitige Facialparese und die schiefe Stellung des Kopfes beobachteten wir bis ans Ende.

Bei constant fortschreitender Atrophie verschlimmerte sich die Ernährung des Kindes immer mehr, so dass dasselbe am 9. Januar an Erschöpfung starb.

Die am 10. Januar durch Herrn Prof. Preisz vollzogene Section ergab Folgendes:

Schädeldecke in sagittaler Richtung bedeutend verlängert, insbesondere am linken Stirnbein- und an der Schläfenbeinschuppe stark abgeplattet. Das linke Tuber parietale stärker vorgewölbt, während die rechte Parietal- und Hinterhauptgegend abgeflacht erscheint. Vordere Fontanelle beiläufig kreuzergross. Längster

---

[1]) Die weiteren Daten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Johann v. Bókay, wofür ich ihm auch an dieser Stelle aufrichtig danke.

Durchmesser der Schädelwölbung (vom rechten Stirnbein zum linken Hinterhauptknochen gemessen) 13 cm, Querdurchmesser 9 cm.

Harte Hirnhaut rechts glatt, silberweiss, links sowohl der Convexität, als auch der Hirnbasis entsprechend mit dünnen, gefässreichen Pseudomembranen bedeckt, welch letztere linsen- bis halbkreuzerstückgrosse, dunkelrothe Hämorrhagien aufweisen. Pia mater blutreich, sowie die Arachnoidea, Hirn von mittelmässigem Blutgehalt und mässiger Consistenz. Der Parietallappen und der rückwärtige Theil des Stirnlappens der linken Hemisphäre ist stark abgeflacht, ihre Windungen im Vergleiche mit denen der entgegengesetzten Seite sind bedeutend schmäler, flacher; der linke Sehnerv ist etwas dünner und consistenter als der rechte Sehnerv, seine Schnittfläche grau-röthlich, etwas durchscheinend.

Auf der Schnittfläche des Halstheiles der Medulla spinalis erscheint die äussere, hintere Partie der linken Seitenstränge, sowie ein Theil der beiderseitigen Hinterstränge grau, durchscheinend; die Schnittfläche des Rückentheiles bietet keine mit freiem Auge wahrnehmbaren Veränderungen dar.

Diagnose: Plagiocephalia cum compressione hemisphaerii sinistri cerebri, atrophia nervi optici sinistri, degeneratione descendente medullae spinalis ex compressione capitis propter graviditatem extrauterinalem. Pachymeningitis interna chronica haemorrhagica sinistra.

Herr Dr. Koloman Pándy hatte die Freundlichkeit, die histologische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes zu vollziehen, wesshalb ich ihm auch hier für die Ueberlassung der Daten meinen wärmsten Dank ausspreche. (Aus technischen Gründen wurde vorderhand blos das Rückenmark untersucht. Die Untersuchung der höheren Partien des Nervensystems wird Herr Dr. Pándy später ausführlich publiciren, hier wollen wir uns nur auf die dem freien Auge zugänglichen Verhältnisse beschränken.)

Beide Grosshirnhemisphären stark abgeplattet und zwar die linke hauptsächlich am Stirnlappen, die rechte am Hinterhaupt- und Schläfenlappen, die Compression ist im oberen Drittel des linken Gyrus praecentralis und im hinteren Viertel des mittleren und oberen Gyrus frontalis am deutlichsten wahrnehmbar. Stark comprimirt erscheinen noch die rechte Kleinhirnhemisphäre und beiderseits die Ganglien der Hirnbasis.

Die Faserung beider Grosshirnhemisphären ist, soweit sich dies mit freiem Auge beurtheilen lässt, äusserst unentwickelt, grau, durchscheinend, zeigt in grosser Anzahl kleine, nadelstichgross erweiterte Blutgefässe, besonders in der das linke Vorder- und das rechte Hinterhorn umgebenden weissen Substanz. Der Hirnstieltheil der inneren Kapsel ist beiderseits verschwommen, auf der durch den mittleren Brückentheil geführten Schnittfläche erscheint die linke Rindenmuskelbahn gelblich-grau, matt glänzend, die rechte ist blinkend weiss, in der Höhe der Oliven ist dieser Farbenunterschied nicht mehr zu erkennen. Die beiderseitigen oberen Kleinhirnarme, hauptsächlich jedoch der rechte, sind unentwickelt, ihre Grenzen sind verschwommen, graulich-durchscheinend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes ist in erster Reihe die mangelhafte Entwickelung der rechten Rückenmarkshälfte auffallend, sowohl das Vorder- als auch das Hinterhorn sind kleiner, ihre Winkel und auch die innere und äussere Verwölbung des Hinterhorns sind im Vergleiche zur linken

Seite abgestumpft. Gut wahrnehmbar ist dieser Unterschied im Halsmark, wo rechterseits der Processus cervicalis intermedius kaum angedeutet erscheint. Das Rückenmark nach Paul Weigert gefärbt (Weigert's beschleunigtes Verfahren mit 4 Tage dauernder Härtung des Rückenmarks) zeigen sich im Halsmarke an Stelle der Seitenstränge zwei sichelförmige, nach vorn dünn auslaufende und das Seitenhorn umgehende lichtere Flecken, welche nach aussen hin von den intensiv gefärbten Kleinhirn- und den Gowers'schen Strängen begrenzt, an der Innenseite gegen die graue Substanz zu aber von einem ebenfalls dunkelgefärbten Faserbündel umsäumt werden. Zu beiden Seiten der vorderen Längsspalte ist das Mark ebenfalls etwas heller, doch ist dies blos im Halstheile sichtbar; im Rückentheile verschwindet diese lichter tingirte Partie nicht allein aus den Vordersträngen, sondern es rückt auch die loser gewebte Stelle der Seitenhörner immer mehr in die Concavität des Hinterhorns zurück, rundet sich nach vorn zu ab, um so der gewöhnlichen Gestaltung der Pyramidenbahn zu entsprechen. Rechts hebt sich diese hellere, locker gewebte Stelle von der Umgebung besser ab, als links. Die Hinterstränge färben sich voll, dunkel. Unter dem Mikroskope bemerkt man, dass an den lichteren Stellen die Nervenfasern weniger dicht bei einander liegen, die Achsencylinder und die Markscheiden verdünnt sind, überall sieht man dickere Fasern eingestreut, ähnlich wie dieselben auch in den Gower'schen und Kleinhirnbahnen zu finden sind. In mit Carmin gefärbten Präparaten erscheinen die angedeuteten lichteren Stellen dunkler, die normale Contur der Scheidewände jedoch ist vollkommen erhalten, die dunklere Färbung greift auch in die Grenzschichte der grauen Substanz hinüber, so dass man diese Färbung allein dem an Stelle der Pyramidenfasern getretenen Gliagewebe zuschreiben muss, keinesfalls ist jedoch krankhafte Gliahyperplasie oder Bindegewebswucherung vorhanden.

Die Structur des Vorderhorns ist rechts längs des ganzen Rückenmarkes, besonders aber im Halstheile weniger entwickelt als links, und dieser Mangel an Fasern betrifft nicht die entspringenden Wurzelfasern allein, sondern auch die quer und anterolateral verlaufenden Fäden und das feinere Netz.

Nach Nissl gefärbt sind die Zellen des rechten Vorderhorns weniger zahlreich, loser gruppirt, wesshalb auch die Kerne weniger hervortreten als auf der linken Seite. Die einzelnen Zellen sind kleiner, die färbbare Substanz bildet engere Maschen, als bei den Zellen der linken Seite, wesshalb hierselbst auch die Zellen im Allgemeinen dunkler erscheinen (Metapyknomorpher Zustand nach Nissl). Beiderseits bemerkt man auch einige degenerirte Zellen in gleicher Anzahl.

An den Gefässen keine Veränderung.

Resumé: Hirncompression, rechts als Folge des intraabdominellen Druckes, links als solche der hinzugetretenen subduralen Blutung; auch die rechte Kleinhirnhemisphäre ist comprimirt und mangelhaft entwickelt, secundäre Degeneration der linken corticomuscularen Bahn, welche sich bis zur Brücke verfolgen lässt. Die Associationsfasern der Grosshirnhemisphäre sind in der Entwickelung zurückgeblieben, dessgleichen die Crura cerebelli ad cerebrum und die beiderseitigen rindenmotorischen Bahnen, auch unter den letzteren ist die rechte Pyramidenbahn des Rückenmarkes weniger entwickelt. Die ganze rechte Hälfte des Rückenmarkes ist weniger entwickelt, als die linke.

Zusammenfassend, was uns einerseits die Beobachtung des Säuglings, andrerseits die histologische Untersuchung geliefert, können wir als Erklärung der Erscheinungen Folgendes beifügen. Die beschriebene Parese des rechten Facialis, des rechten Sternocleidomastoideus und der rechtsseitigen Extremitäten, sowie die Contractur des Kopfnickers und sämmtliche später erscheinenden Symptome der Hypertonie lassen sich von einem continuirlichen, die linke Hemisphäre treffenden Reize (Hämorrhagie) herleiten, welche Symptome — auch ohne die constatirte Hypogenese der Pyramidenbahn — lediglich infolge der corticalen Alteration sich einstellen mussten. So lagen die Verhältnisse zu Beginn der Beobachtung, als ich das Kind mit dieser rechtsseitigen spastischen Hemiplegie in der Gesellschaft der Aerzte vorstellte[1]).

Im weiteren Verlaufe der Beobachtungszeit entwickelte sich die Hypertonie und Contractur der linksseitigen Extremitäten, deren Erklärung in der Compression der rechten Hemisphäre zu suchen ist; natürlich könnte hierbei auch ein der linken Hemisphäre entstammender Reiz durch Vermittelung der Fasern des Corpus callosum mitgewirkt haben, so dass sich der rechtsseitigen Hemiplegie die spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten zugesellte.

In der Nomenclatur der Diplegien cerebralen Ursprunges (Freud) herrschte bis zur neuesten Zeit ziemliche Verwirrung und muss es Freud[2]) als besonderes Verdienst angerechnet werden, in seiner klassischen Monographie, mit sorgfältiger Benutzung der Literatur, den richtigen Weg angedeutet zu haben, welcher geeignet erscheint, bei gebührender Erwägung der Symptome, eine Gruppirung der cerebralen Diplegien des Kindesalters zu ermöglichen.

Freud unterscheidet 4 Haupttypen von cerebralen Diplegien: 1. die allgemeine cerebrale Starre (Little'sche Krankheit), 2. die paraplegische Starre (sogen. spastische Spinalparalyse), 3. die bilaterale Hemiplegie und 4. die allgemeine Chorea und doppelseitige Athetose.

Auf Grund der aufgezählten Symptome kann in unserem Falle nur von zwei Typen die Rede sein: entweder handelt es sich um die Little'sche Krankheit oder um doppelseitige Hemiplegie. Die Little'sche Krankheit ist eine cerebrale Diplegie, deren Hauptmerkmal eine auf sämmtliche Extremitäten sich erstreckende allgemeine Starre bildet und bei welcher die Muskelhypertonie besser zum Ausdrucke gelangt, als die Lähmung. Weiterhin ist für die Little'sche Krankheit charakteristisch, dass die oberen

---

[1]) Protokoll der am 16. November 1895 abgehaltenen 21. ord. Sitzung der Gesellschaft der Aerzte.

[2]) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters 1893.

Gliedmassen weniger afficirt sind, als die unteren. Hingegen erscheint im Krankheitsbilde der doppelseitigen Hemiplegien die Lähmung als der eclatanteste Zug der Erkrankung, welche wohl auch gleichzeitig mit Muskelkrämpfen gepaart sein kann, was wir dann als doppelseitige spastische Lähmung bezeichnen.

Im Anschlusse hieran erscheint es mir geboten — im Sinne Freud's — den Standpunkt der verschiedenen Autoren zu bezeichnen, welchen diese der Frage gegenüber einnehmen. Die englischen und amerikanischen Forscher machen überhaupt keinen Unterschied zwischen Little'scher Krankheit und cerebraler Doppellähmung; es kümmert sie wenig, ob diese beiden Erkrankungsformen von einander getrennt oder mit einander vereinigt werden sollten. Sahra Mac Nutt erwähnt blos eine „bilateral spastic hemiplegia". Déjerine hingegen scheidet die beiden Krankheitsformen scharf aus einander. Ebenso spricht sich Feer aus, setzt jedoch hinzu, dass in einzelnen seltenen Fällen, besonders in solchen congenitalen Ursprunges, die Absonderung vor der Hand noch unmöglich sei. Derselben Ansicht ist auch Freud, der die beiden Krankheitstypen einander gegenüberstellt und zwischen diesen auch Uebergangsformen unterscheidet, ja die letzteren Mischfälle als ziemlich häufig hinstellt. Seiner Meinung nach ist im Gefolge des allgemeinen Spasmus stets eine gewisse Störung resp. Beschränktheit der Motilität vorhanden, andrerseits kann ein schwerer Fall letzterer Gattung, bei welchem die oberen und unteren Gliedmassen gleichmässig betroffen erscheinen, kaum von einer doppelseitigen Hemiplegie unterschieden werden.

Auf unseren Fall übergehend, kann man — wenigstens für den Beginn der Beobachtungszeit — annehmen, dass die krampfartigen Erscheinungen die Symptome der Lähmung thatsächlich überwiegen, zugleich auch der Spasmus der unteren Extremitäten stärker sei, als in den oberen, welches Bild vollkommen der Little'schen Krankheit entspricht; während der letzten Zeit der Beobachtung indessen erreichen Krampf- und Lähmungszustand sämmtlicher Extremitäten eine derartige Intensität, dass man die Krankheit als doppelseitige Hemiplegie anzusprechen genöthigt ist.

Mit Berücksichtigung der Aufeinanderfolge der Symptome kann man sagen, dass sich dieselbe sozusagen unter unseren Augen entwickelte und dass die Intensität des Spasmus vollkommen den Veränderungen entspricht, welche die histologische Untersuchung dargethan, d. h. den hochgradigeren Veränderungen in der linken Hemisphäre entspricht ein stärkerer Krampfzustand der rechtsseitigen, als der linksseitigen Extremitäten. Die „Equino-varus"-Stellung des rechten Fusses war von Anfang bis zu Ende zu beobachten, während die „Hakenstellung" des linken Fusses erst am Schlusse der Beobachtung bemerkbar war, deren Ursache wahrscheinlich in der Compression

der rechten Hemisphäre lag, welche Compression von derjenigen der linken Hemisphäre ganz verschieden war.

Betreffs der Erklärung der athetotischen Bewegungen sind wir folgender Ansicht: Die athetotischen Bewegungen wurden durch die mangelhafte Entwickelung der Associationsfasern verursacht, indem dieselben zuerst dort auftraten, wo gleichzeitig der Fasernausfall hochgradiger war, somit in den der linken Hemisphäre entspringenden Fasern, resp. in den durch diese versorgten Muskeln. In den von Fasern aus der rechten Hemisphäre versorgten Muskeln traten diese Bewegungen später auf, da die Veränderungen und der Reiz hier geringer gewesen. Es entspricht vollkommen der allgemeinen Erfahrung bei hemiplegischen Athetosen, dass die athetotischen Bewegungen erst später auftraten.

Wir wissen bereits aus der Krankengeschichte, dass die athetotische Bewegung der Finger sich häufiger einstellte, sobald die Motilität des Vorderarmes sich besserte; sie trat am stärksten hervor, wenn das Kind seine Hand dem Munde näherte. Diese Beobachtung entspricht jener an älteren Kindern gemachten Erfahrung, dass die athetotischen Bewegungen stets am deutlichsten ausgeprägt erscheinen, wenn die Kinder willkürliche Bewegungen vollführen.

Niemals kamen in unserem Falle Convulsionen zur Beobachtung, welcher Umstand auch vollkommen mit Little's Erfahrung übereinstimmt, der in zahlreichen Fällen nie Convulsionen sah.

Betreffs der Aetiologie der angeborenen cerebralen Diplegien ist allgemein bekannt, dass man 2 Kategorien derselben unterscheidet: 1. ätiologische Momente, welche während des intrauterinen Lebens zur Geltung kommen, wie: die schwangere Gebärmutter treffende Traumen, hochgradige seelische Affecte, Krankheit der Mutter (Syphilis) u. s. w.; 2. Momente, welche während der Geburt auftreten, wie: instrumentelle Eingriffe bei der Geburt, Zwillings-, Frühgeburt, Asphyxie, verzögerte Geburt u. s. w. — Die Aetiologie des von uns beobachteten Falles gehört der ersten Kategorie an, natürlich mit Berücksichtigung dessen, dass nicht die Mutter das Trauma erlitt, sondern dass die Gebärmutter constant auf den Kindesschädel drückte und so die bereits oben erwähnte Compression des Schädels verursachte, als deren Folge eine Pachymeningitis chronica haemorrhagica sich entwickelte, welche nachher die cerebralen Veränderungen auf der linken Seite erzeugte, während die Veränderungen in der rechten Hemisphäre aus dem intraabdominellen Drucke resultirten.

Was die Beobachtung des Falles betrifft, möchte ich noch Folgendes bemerken. Die Erkenntniss und Erwägung der Symptome war durchaus nicht leicht, da bekanntlich die Stellung und Bewegung der Extremitäten

normaler Säuglinge auch einen gewissen krampfartigen Charakter annehmen. Die genaue und achtsame Beobachtung des Säuglings jedoch führte zur richtigen Erkenntniss der Symptome; gleich zu Beginn war das Zurückbleiben in der Bewegung der rechtsseitigen Extremitäten im Vergleiche mit derjenigen der linken Seite auffallend; insbesondere aber der Umstand, dass die Gliedmassen aus ihrer gewohnten Stellung herausbewegt, stets in die ursprünglich innegehabte Stellung zurückkehrten, machte uns auf die vorhandene Abnormität aufmerksam. Am auffälligsten aber war die „Equinovarus"-Stellung des rechten Fusses. Später, im weiteren Verlaufe der Beobachtung, wurden die spastischen Symptome immer ausgesprochener, so dass die Erkenntniss derselben keine Schwierigkeiten mehr bot. Auch wir machten die Erfahrung, dass der Grad des Krampfes wechselte und seine höchste Stufe erreichte, wenn wir das Kind anfassten, aufhoben oder wendeten, d. h. uns mit demselben beschäftigten. Der Spasmus der unteren Extremitäten war intensiver und andauernder, als jener in den oberen Gliedmassen.

Eine bekannte Thatsache ist es ferner, dass der gesunde Säugling während der ersten Wochen und Monate choreatische und athetotische Bewegungen vollführt, ohne dass uns diese als krankhaft erscheinen würden. In dieser Richtung beobachteten wir auch in unserem Falle die athetotischen Bewegungen und verglichen dieselben mit an anderen normalen Säuglingen beobachteten Bewegungen und fanden, dass während in unserem Falle eine charakteristische, rhythmische, aufeinanderfolgende Beweglichkeit der Finger sich bemerkbar machte, extendiren die normalen Säuglinge ihre Finger auf einmal, um diese dann wieder mehr oder weniger rasch zu flectiren.

Ein besonderes Interesse verleiht unserem Falle einerseits der Umstand, dass bei uns in Ungarn dies die erste Beobachtung ist, welche ein der extrauterinen Schwangerschaft entstammendes lebendes Kind zum Gegenstande hat, andrerseits, dass die Symptome der angeborenen cerebralen Diplegie so frühzeitig, sofort nach der Geburt des Kindes, sich einstellten und dass deren richtige Deutung auch durch die histologische Untersuchung erwiesen wurde.

Aus der Kinderspitalsabtheilung des Prof. A. Monti
der allgemeinen Poliklinik in Wien.

II.

Ein Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie.

Von

Dr. **Amedeo Levi** aus Venedig.

Im Februar 1895 kam auf Prof. Monti's Diphtherieabtheilung an der allgemeinen Poliklinik folgender Diphtheriefall vor, dessen Veröffentlichung mir, wegen der ausserordentlichen Schwere der Infection, der evident günstigen Wirkung des Heilserums, dann wegen der zahlreichen Folgezustände, unter denen die ausserordentlich seltene hemiplegische Form der diphtherischen Lähmung vorkommt, von höchstem Interesse erscheint. Ich hielt es daher für angezeigt, die Krankengeschichte dieses Falles mit den Ergebnissen der klinischen und bacteriologischen Untersuchung ausführlich wiederzugeben, den Verlauf des Processes getreulich zu schildern, um dann bei der weniger bekannten, selteneren Complication, der diphtherischen Hemiplegie, länger zu verweilen.

Anna Schag, 6 Jahre alt, erkrankte am 12. Februar und wurde eine ganze Woche, nämlich bis zum 19. desselben Monats, an welchem Tage ihre Aufnahme auf die Klinik erfolgte, ausschliesslich mit Pinselungen des Halses mit 2procentiger Salicyllösung behandelt. — Beim Eintritte ins Spital bietet das Kind das Bild einer sehr schweren Diphtheritis, und zwar jener Form, die Monti als gangränöse Form der Diphtheritis hinstellt. — Die Augenhöhlen vertieft, die Nasenspitze zugeschärft, der Gesichtsausdruck stumpf und niedergeschlagen, die Haut heiss und trocken, aus dem Munde ein unerträglich widerlicher Geruch. Das Kind ist so schwach, dass es sich selbständig nicht mehr aufrichten kann, und so hinfällig, dass es verschiedene Proceduren mit sich vornehmen lässt, ohne eine Abwehrbewegung zu machen. Aus der Nase fliesst fast ununterbrochen ein klebriger, übelriechender Schleim, offenbar die Ursache der Erosion der umliegenden Gegend, welche ausserdem intensiv geröthet und mit Borken besetzt erscheint. Nach Entfernung des Secretes sieht man in den Nasenlöchern grosse festhaftende Membranen. Durch Ausspülung gelingt es einige membranöse Fetzen zu gewinnen, doch nicht ohne eine stärkere Blutung zu verursachen. Die Zunge weist dichten, weisslichen Belag auf und zeigt am rechten Rande eine ziemlich

tiefe diphtherische Ulceration. Die Tonsillen, die Uvula und die hintere Pharynxwand sind mit schmutzigem, schmierigem, zum Theil zersetztem und stinkendem Exsudate belegt, welcher bei leisester Berührung blutet. Die Halsdrüsen sind beträchtlich geschwollen, die Temperatur ist 37,8°, der Harn eiweisshaltig. Die Blutuntersuchung ergibt: Spec. Gewicht 1054; Hämoglobin 70 Proc.; rothe Blutkörperchen 3200000, Leukocyten 25000. Gegen Abend wird die erste Injection (Behring III) vorgenommen. Nachts Temp. 38,5°, Morgens Temp. 38°.

20. Februar. Allgemeinzustand unverändert; ebenso Aussehen des Exsudates. Da im nekrotischen Gewebe kleine Hämorrhagien wahrgenommen werden, nimmt man einige Ausspülungen mit Tanninlösung vor, durch welche gleichzeitig grosse, stinkende, membranöse Massen entfernt werden. Gegen Mittag wird eine zweite Injection (Behring II) gemacht. Tagsüber schwankt die Temperatur zwischen 37,5 und 38°. Die Einführung von Nahrungsmitteln ist wegen der enormen Infiltration des Gaumens fast unmöglich.

21. Februar. Nach einer verhältnissmässig guten Nacht fühlt sich Patientin erleichtert. Der Puls, der Tags vorher kaum fühlbar und fadenförmig war, ist etwas voller. Das Aussehen der Membranen ist besser, ihre früher grünliche Farbe ist jetzt grauweiss. An den Rändern haften die Membranen lose und sind an einzelnen Stellen losgelöst und aufgerollt. Durch Ausspülungen werden grosse, manchmal zusammengeheftete Fetzen zu Tage gefördert. An den Injectionsstellen bilden sich etwa vierkreuzerstückgrosse Blutaustritte von grünlich-bläulicher Farbe. Das umgebende Gewebe ist härter als sonst. Die Veränderungen im Aussehen des Exsudats gelten als Indication zur Vornahme einer neuen Injection (Behring III). Nach der Injection neuerliche leichte Temperatursteigerung.

22. Februar. Morgens entfernt man aus der Nase mehrere dicke Membranen von der Form der Choanen, woraufhin die Durchgängigkeit der Nasenwege bedeutend gebessert erscheint. Die Ausscheidung des Secretes aus der Nase nimmt bedeutend ab, die Exsudation im Rachen ist mehr umgrenzt und bietet zum Theil schleimig-glänzendes, zum Theil gebrechliches, grau-weissliches Aussehen dar. An den Grenzen der Membranen erscheinen kleine blutige Streifen und an der innern Wangen- und Lippenschleimhaut sieht man zum ersten Male kleine, punktförmige Hämorrhagien. Wo die dritte Injection vorgenommen wurde, zeigt sich ein ziemlich ausgedehnter Blutaustritt. Temperatur 37°.

23. Februar. Aus der Nase treten ununterbrochen neue Membranen, aber da dieselben im Rachen noch festhaften, wird wiederum eine Injection (Behring III) vorgenommen. Die Drüsenschwellung nimmt ab, ebenso der Eiweissgehalt des Urins. Temperatur normal.

24. Februar. Patientin richtet sich zum ersten Male im Bett auf. Die Entfernung der Membranen schreitet vorwärts, die Ernährung geht in befriedigender Weise vor sich. Blutuntersuchung: Spec. Gewicht 1048. Hämoglobingehalt 45, rothe Blutkörperchen 3000000, weisse Blutkörperchen 29000.

25. Februar. Der Reinigungsprocess in der Nase ist noch nicht beendet und mittels Ausspülung werden verzweigte, fast dendritisch aussehende Exsudatmassen entfernt. Am Gaumen zeigen die wenigen noch bestehenden Membranen gelbliche Färbung. Ein grosser Theil der Pharynxschleimhaut zeigt sich des Epithels entblösst, wahrscheinlich infolge mechanischer Läsion durch den Pinsel in den ersten Behandlungstagen. Die Stimme der Patientin hat zum ersten Male näselnden Beiklang, die Sprache wird nach und nach unverständlich.

26. Februar. Die Blutaustritte an den Injectionsstellen resorbiren sich nach und nach. Wenig Eiweiss mehr. Temperatur constant normal. Um den Eliminationsprocess noch rascher zu gestalten, wird eine Injection (Behring I) vorgenommen. Der Eiweissgehalt des Harnes ist gering, der Allgemeinzustand befriedigend.

27. Februar. Am weichen Gaumen sieht man kleine, weisse, strahlige Narben, der Ausdruck der vorausgegangenen Pinselungen. Auch die letzten Spuren des Exsudats sind verschwunden.

28. Februar. Die Veränderung der Sprache dauert an; leichte Parese des Gaumensegels und der Accommodation, Regurgitiren der Flüssigkeiten durch die Nase. An der letzten Injectionsstelle entsteht ein urticariaähnliches Erythem, welches in wenigen Stunden am ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, fortschreitend von neuerlicher Fieberbewegung, hochgradiger Prostration und grösserem Eiweissgehalte des Urins begleitet ist.

1. März. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments sieht man zum ersten Mal mehrere hyaline und einzelne granulirte Cylinder. Die Temperatur schwankt zwischen 38 und 38,6°. Oedem des Gesichts und der Extremitäten.

3. März. Im Sedimente zahlreiche Cylinder von Leukocyten bedeckt. Die Therapie besteht in Milchdiät und Darreichung einer täglichen Menge von 200 g einer 2procentigen Alaunlösung. Die Harnmenge in 24 Stunden ist nur etwa 300 ccm.

4. März. Zum Oedem des Gesichts und der Extremitäten tritt leichte ödematöse Schwellung der Bauchdecken. Leichte Unregelmässigkeit der Herzaction.

5. März. Bei der Untersuchung des Herzens findet man leichte Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts, Herztöne dumpf, leichter Galopprhythmus. Spitzenstoss wenig sichtbar, eher als leichte Erschütterung im V. Intercostalraum nachweisbar*). Urinmenge 600 ccm. Albumengehalt unverändert.

6. März. Die Drüsenschwellung nimmt wieder zu und wird, besonders an der rechten Seite, bedeutend. Das Oedem der Bauchdecken wird stärker, ausserdem wird die Gegenwart einer geringen ascitischen Ansammlung im Abdomen nachgewiesen. Urin 700 ccm. Eiweissmenge etwas abgenommen. Die Parese des Gaumens ist so stark geworden, dass Patientin nicht einen Tropfen Flüssigkeit ohne grosse Schwierigkeit schlucken kann. Lähmung der Pupille. Die Blutuntersuchung ergibt keine besondere Veränderung des früheren Befundes.

7. März. Nach einer sehr unruhigen Nacht steigt die Temperatur auf 39° und es zeigt sich ein neues Erythem, das am linken Oberschenkel, an der letzten Injectionsstelle beginnt und auf die unteren Extremitäten beschränkt bleibt.

---

*) Diese Symptome sind zur Diagnose Endocarditis acuta mehr als hinreichend. Die von Bucquoy, Peter, Constantin Paul, Jaccoud den Geräuschen zugemessene Bedeutung für die Diagnosenstellung wurde durch die modernen Studien Potain's stark erschüttert. Nach diesem Autor ist das einzige sichere Symptom das acute Dumpfwerden der Herztöne. Im Verlaufe der Polyarthritis gebietet dieses Symptom, schon bei Abwesenheit aller anderen, die Diagnose der Endocarditis (Potain, Endocardite Rhumatismale aigue. Clinique Medical de la Charité. — Paris 1894).

8. März. Leichte ödematöse Gesichtsschwellung; Auftreibung des Bauches etwas abgenommen. Urinmenge 900 ccm. Mässiger Eiweissgehalt. Die Erweiterung der Herzdämpfung ist noch nachweisbar. Die dumpfen Herztöne, die unregelmässige Herzaction und der grosse Schwächezustand erregen grosse Besorgniss. Da die natürliche Ernährung wegen der Lähmung des Gaumensegels nicht möglich ist, wird täglich 3mal mittels der Sonde Nahrung eingeführt.

9. März. Auch die Oberschenkel zeigen kleine, lichtrothfarbene, stecknadelkopfgrosse Hautblutungen, welche zwischen den bereits abblassenden Erythemflecken zerstreut sind. Temperatur 38°. Herzaction stürmisch, unregelmässig, intermittirend. Die Prostration in steter Zunahme begriffen. Die Anwendung des Leiter'schen Kühlapparates und Darreichung von Strophantustinktur bessern die Herzsymptome, aber der Collaps hält den ganzen Tag an.

10. März. Temperatur 39,7°. Schwache Diurese und neue starke Gesichtsschwellung. Entsprechend der rechten Submaxillardrüse ist die Haut stark geröthet und bietet deutliches Fluctuationsgefühl. Die Patientin ist soporös und reagirt nicht auf Zurufe. Der Herzbefund ist unverändert, die Eiweissmenge des Urins vermehrt.

11. März. Temperatur etwas niedriger, Allgemeinzustand besser, Puls regelmässiger. Die Diurese von 300 auf 800 ccm gestiegen. Albuminurie beträchtlich. Bei der Untersuchung des Brustkorbes wird links hinten unten eine gedämpfte, etwa 3 Finger breite Zone nachgewiesen, über welcher das Athmungsgeräusch abgeschwächt ist.

12. März. Allgemeinzustand unverändert. Herzaction nach Verabreichung von Strophantus etwas ruhiger. Die Temperatur steigt auf 39°, wahrscheinlich wegen des Hinzukommens einer rechtsseitigen Otitis. Viel Eiweiss.

15. März. Eiweissgehalt geringer. Abnahme am darauffolgenden Tage andauernd. Es wird der Drüsenabscess eröffnet, aus dem sich viel Eiter entleert. Die Otitis zeigt keine Besserung. Urinmenge 600 ccm. Die Blutuntersuchung ergibt: Spec. Gewicht 1046; Hämoglobin 50; rothe Blutkörperchen 3800000; weisse Blutkörperchen 41000.

17. März. Albumen vollkommen geschwunden. In der Dämpfungszone ist der Percussionsschall fast normal hell geworden. — Gegen Mittag plötzlicher apoplektischer Insult, consecutive linksseitige Facialisparese und Parese der oberen und unteren Extremitäten derselben Seite. Nach einigen Stunden vergeht die Parese nach und nach und bleibt nur eine Schwäche der betroffenen Theile zurück. Temperatur 38—38,5°. Harnmenge 200. Albumen wieder vorhanden (3°/₀₀ Essbach). Grosse Prostration den ganzen folgenden Tag.

19. März. Unregelmässiges Herz. Gegen Mittag neuer apoplektiformer Anfall, heftiger als der erste. Gelähmt bleiben dieselben Gegenden wie das erste Mal, allein die Lähmungen sind schwerer und vergehen nicht. Starke Albuminurie (5°/₀₀), im Sedimente Cylinder in grosser Menge. — In den folgenden Tagen bleibt der Zustand unverändert, sehr beunruhigend. Nur die Facialisparese nimmt nach und nach ab, die der Extremitäten bleibt unverändert. Um die Diurese anzuregen und um die Elimination einer möglichst grossen Toxinmenge zu erzielen, wird eine Jodnatriumlösung gereicht.

28. März. Zu der bereits bestehenden Lähmung tritt früh Morgens eine neue in sehr acuter Weise hinzu, welche die Muskulatur des Stammes und des Nackens befällt, so dass der Kopf, gegen die linke Schulter geneigt, mit dem

Kinn das Sternum berührt. In diesem Augenblicke hat Patientin zwei von einander unabhängige Lähmungsgruppen. Einerseits die Gruppe der Lähmung der Pupille, des Gaumensegels und die schwere Lähmung des Rumpfes und des Nackens, andrerseits jene des Gesichtes und der Extremitäten. Sensibilität und Reflexe sind besonders an der gelähmten Seite geschwächt. Sonst keine anderen wichtigen Symptome von Seiten des Nervensystems. Die Patientin ist nicht mehr im Stande, sich allein im Bette aufzusetzen oder emporzurichten. Da die Ernährung ungenügend, die Diurese eine unzureichende ist, wird Patientin 3mal täglich mittels eingeführter Sonde mit reichlicher Milch ernährt. Gegen die Lähmung wird mit energischer Faradisation vorgegangen. Nach einiger Zeit verschwindet die Lähmung des Stammes, die Patientin vermag den Körper selbständig zu heben. Infolge der grossen Menge dargereichter Milch steigert sich die Diurese. Der Harn enthält kein Albumen. Auch die Lähmung der linksseitigen Extremitäten verschwindet und zwar früher jene der unteren, dann jene der oberen. (Blutuntersuchung: Spec. Gewicht 1047; Hämoglobin 50; rothe Blutkörperchen 3216000; weisse Blutkörperchen 32000).

12. April. Nach einer langen fieberfreien Periode treten neuerdings kleine Temperatursteigerungen auf, als deren Veranlassung sich eine neue Drüsenschwellung am linken Unterkieferwinkel erweist. Gleichzeitig steigert sich die bereits am Wege der Besserung befindliche Otitis.

17. April. Die Patientin verlässt die Klinik in leidlich gutem Zustande. (Blutuntersuchung: Spec. Gewicht 1052; Hämoglobin 65; rothe Blutkörperchen 3700000; weisse Blutkörperchen 18200). Die Lähmungen sind soweit gebessert, dass nur eine gewisse Steifheit und Schwäche in den Bewegungen des linken Armes zurückgeblieben ist. Aus diesem Grunde werden einige Zeit noch ambulatorisch Massage und Electricität angewendet.

Mikroskopische Untersuchung der Membranen. Der Rand der Pseudomembran ist durch eine dichte Reihe von Diphtheriebacillen dargestellt, welche grösstentheils parallel gerichtet, verschieden lang und typisch geordnet sind und an welchen deutlich die keulenförmigen Auftreibungen der Enden und die lichteren Theile des Körpers sichtbar sind. Die Bacillen sind sehr dichtgedrängt und nehmen ohne Unterbrechung den ganzen Rand der Membran ein. Zahlreiche isolirte Stäbchen ragen ausserdem in das Fibrinnetz vor. Unmittelbar unter der Bacillenzone finden sich Kokkenmassen in Gruppen oder verschieden grossen Haufen, die die ganze Pseudomembran beherrschen, und welche an einzelnen Stellen das Fibrinnetz ganz unterbrechen. Zwischen diesen grossen Kokkenhaufen finden sich allenthalben isolirte Löffler'sche Bacillen zerstreut. Ausserdem bemerkt man eine grosse Anzahl Fäulnissbacterien und Leptothrixfäden. Am hintern Rande der Membran finden sich vereinzelte Diphtheriebacillen, grösstentheils lange, ausserdem kleinere Kokkenhaufen. Das Fibrinnetz selbst ist sehr dick und wird von einem starken, bald breiten, bald schmalen, mit zahlreichen leicht färbbaren Körnern besäten Balkengerüste dargestellt.

Bacteriologische Untersuchung.

Schon in den ersten Tagen finden sich Löffler'sche Bacillen in grosser Menge, ausserdem Strepto- und Staphylokokken und einzelne grössere, zu Gruppen vereinte Kokkenarten. Diesen Befund erhält man längere Zeit hindurch. Die Löffler'schen Bacillen bleiben etwa 6 Wochen lang nachweisbar. Gegen Ende der Krankheit ist es nicht mehr möglich, die Bacillen zu züchten, während die

bacteriologische Untersuchung Eiterkokken erkennen lässt. Die Löffler'schen Bacillen lassen sich viel länger aus den dicken Membranen der Nase, als aus den Tonsillen und der hintern Pharynxwand züchten*).

Die Fälle diphtherischer Hemiplegie sind in der medicinischen Literatur nicht zahlreich, ja, der grösste Theil der Kinderärzte und Neurologen schweigen über dieses Thema oder erwähnen es blos mit einigen Zeilen. Gowers[1]) sagt: „Eine sehr seltene Complication ist die plötzliche Hemiplegie, welche augenscheinlich Folge einer vasculären Läsion des Gehirns ist.“ Monti[2]) sagt: „Meist ist die diphtherische Lähmung symmetrisch, nur ausnahmsweise beobachtet man die hemiplegische Form.“ Und Eichhorst[3]): „Selten kommen Hemiplegien von cerebralem Charakter und zuweilen von aphasischen Störungen begleitet vor.“ Und Ziemssen[4]): „Nichtsdestoweniger kommen doch seltene Ausnahmsfälle vor (von dem Typus der diphtherischen Lähmungen) welche der Diagnose Schwierigkeiten bieten, welche nach geringen Vorläufern mit apoplectiform entstehenden Hemiplegien und Monoplegien einsetzen. Solche Fälle sind aber dem typischen Bilde der diphtheritischen Lähmung gegenüber grosse Raritäten und werden selbst sehr erfahrenen Aerzten nicht leicht zur Beobachtung kommen.“

Hist[5]) schreibt: „In seltenen Fällen entwickelt sich Hemiplegie nach Diphtheritis, bisweilen im Anschluss an Gaumenlähmung, bisweilen auch ohne dieselbe.“

Bernhardt[6]) sagt: „Die cerebrale postdiphtherische Lähmung ist sehr selten.“

Duchesne[7]) berichtet über einen Fall, wo in der Reconvaleszenz nach

---

*) Dieser sehr interessante Diphtheriefall ist besonders der Berücksichtigung jener zu empfehlen, die noch gegenwärtig bestrebt sind, der grossen Entdeckung Behring's und Roux' jeden Werth abzusprechen. Die makroskopischen localen Veränderungen, der mikroskopische und bacteriologische Befund, der schwere Allgemeinzustand der Patientin während der ganzen Krankheit, die Länge des Verlaufs, sowie die zahlreichen Complicationen (Nephritis, Endocarditis, Paralysis. Otitis) weisen auf die ausserordentliche Virulenz der Infection hin. Trotzdem war der Endausgang Heilung. Wenn man Schritt für Schritt den Krankheitsverlauf verfolgt, so kann man die günstige Wirkung jeder einzelnen Injection Serums bestätigen, welches in geringerer Menge einverleibt, vielleicht nicht im Stande gewesen wäre, das diphtherische Gift zu neutralisiren. In der folgenden Tabelle sind die Mengen des nach Verordnung Prof. Monti's angewendeten Serums verzeichnet:

3mal	Behring	III =	4500 a. e.
1 „	„	II =	1000 a. e.
1 „	„	I =	600 a. e.
		Im Ganzen	6100 a. e.

Diphtherie plötzlich eine Diplegie auftrat, die 1 Stunde dauerte und von einer vollständigen linksseitigen Hemiplegie gefolgt war.

Henoch[8]) beobachtete 3 Fälle von postdiphtherischer Hemiplegie: Beim ersten handelte es sich um ein 9½ Jahre altes Mädchen, an welchem im 6. Tage die Tracheotomie ausgeführt worden war und welche beträchtliche Albuminurie bot. Am 10. Tage trat Gaumenlähmung auf, am 16. äusserster Schwächezustand, langsamer, kleiner, unregelmässiger Puls, häufige Lipothymien, Dysphagie, Erbrechen, Dyspnoë und Trachealrasseln. Später trat eine leichte Besserung auf. Am 41. Tage plötzlicher apoplektischer Insult mit linksseitiger Extremitätenlähmung und gleichseitiger Facialislähmung und Ablenkung der Zunge nach links. Nach 10 Tagen Besserung und langsame Heilung. Im zweiten Falle Henoch's handelte es sich um linksseitige Hemiplegie bei einem 9jährigen Mädchen, im Gefolge schwerer Diphtheritis. Bei der Autopsie fand man vollkommene Verstopfung der rechten Arteria fossae Sylvii durch einen Thrombus. Im dritten Falle zeigte sich plötzlich in der Reconvalescenz und ohne vorausgegangene Gaumenlähmung rechtsseitige Hemiplegie.

Sanné[9]) erwähnt, einen Fall rechtsseitiger Hemiplegie beobachtet zu haben, gibt jedoch keine Beschreibung desselben.

Bokai[10]) beobachtete 4 Fälle. Im ersten handelte es sich um rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung der Facialis und Aphasie, in den anderen 3 Fällen war einmal rechtsseitige Facialislähmung und Aphasie, das andere Mal Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, das dritte Mal der linksseitigen.

Hist[11]) beobachtete einen Fall bei einem 15jährigen Mädchen.

Mendel[12]) sah 3 Fälle: der erste überlebte als Hemiplegiker, die übrigen starben. Einmal wurde die Autopsie vorgenommen und es fand sich eine kirschkerngrosse Blutung in der inneren Portion des Linsenkerns, mit Zermalmung eines Theiles der nahen Capsula interna.

Weitere 2 Fälle werden von Remak[13]) beschrieben. Der erste betraf ein 7jähriges Mädchen, welches ganz plötzlich bewusstlos wurde und dann rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie hatte; der zweite betraf einen 8jährigen Knaben mit linksseitiger spastischer Hemiplegie.

Solbrig[14]), Bouchut[15]), Jäckle[16]), Auerbach[17]), Edgren[18]), Jones[19]), Seifert[20]), Donath[21]), Sharples[22]), Apolant[23]), Gnauk[24]), Trevelyan[25]), berichten über je 1 Fall. In letzter Zeit wurden 6 Fälle beschrieben; 2 von Thomas[26]), 1 von Jacobsohn[27]). Weitere 3 Fälle von Hemiplegia diphtherica wurden von Baginsky[28]) sammt Obductionsbefund veröffentlicht. In zwei dieser Fälle handelte es sich um Embolien im Corpus striatum und Linsenkern. In dem 3. Falle kam es zu einer Hemiatrophia cerebri mit spastisch hemiplegischer Lähmung. — Beim ersten der von

Thomas berichteten Fälle handelte es sich um ein Mädchen, welches im 12. Jahre Diphtheritis durchmachte, in kurzer Zeit genas, jedoch von Gaumenlähmung betroffen wurde. Während der Reconvalescenz wurde sie plötzlich bewusstlos, wobei nicht sichergestellt werden konnte, ob diese Bewusstlosigkeit Folge von Herzschwäche oder einer Gehirnläsion sei. Später wurde der Gebrauch des Armes und des Beines der rechten Seite schwerer und schwerer; auch die Sprache wurde für einige Zeit unverständlich, aber diese Störung verschwand dann nach und nach. Sonst keine Störung. Nach und nach stellte sich die Beweglichkeit des Armes und Beines wieder her und nur der Gebrauch der Hand blieb sehr unvollkommen. — Im zweiten Falle handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, der im 6. Jahre Masern, im 7. Scharlach, im 8. Pertussis bestanden hatte. Ungefähr 3 Wochen nach Beginn der Diphtheritis erwachte er plötzlich in der Nacht mit einer linksseitigen Hemiplegie.

Der Fall von Dr. Jacobsohn ist der bei der Sitzung vom 8. Juli 1895 der Berliner Gesellschaft für psychische und Nervenkrankheiten geschilderte. Bei einem 8jährigen Knaben stellte sich 5 Wochen nach Beginn der Diphtheritis eine Nephritis ein, die etwa 3 Wochen andauerte. Während dieser Zeit wurde er einmal plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie befallen.

Im Ganzen haben wir also 34 Fälle sichergestellter diphtherischer Hemiplegie und unser Fall wäre der 35. Wenn nun aus der ganzen medicinischen Literatur nur 34 Fälle gesammelt werden können, so ist die diphtherische Hemiplegie eine sehr seltene Krankheit zu nennen. Besonders wenn man diese Lähmungsform mit den übrigen beobachteten diphtherischen Lähmungen vergleicht, muss ihre Seltenheit überraschen, zumal wenn man mit Gowers annimmt, dass in etwa 25 Proc. aller Diphtheriefälle Lähmungen auftreten. Nach Apolant ist übrigens ein bedeutender Unterschied in der Frequenz der verschiedenen diphtheritischen Lähmungsformen. Eine Lähmung des Gaumensegels ist etwas sehr Häufiges, eine Lähmung der Augenmuskeln ist ebenfalls nichts Seltenes, weniger häufig sind die Lähmungen anderer Muskeln, z. B. der Extremitäten, können jedoch immerhin nicht als Seltenheiten gelten. Dagegen ist diphtherische Hemiplegie, wie gesagt, eine absolute Seltenheit. Daher erscheint die Frage: Ist es möglich, dass in den hemiplegischen Formen und in den übrigen derselbe Process bestehe? Zur Beantwortung dieser Frage müssen kurz die veranlassenden Ursachen der diphtherischen Lähmung erörtert werden, unter Führung der Beobachtungen von P. Meyer[29]), Mendel[12]), Apolant[23]), Thomas[26]), Baginsky etc.

Anfangs wurde die diphtherische Lähmung als Paralysis sine materia aufgefasst. Charcot und Vulpian[30]) entdeckten zuerst im Jahre 1862 körnig-fettige Degeneration der Nervenfasern des Gaumens, und die Erkrankung wurde daher allgemein als peripherische Nervenaffection

angesehen. So dachten auch Charcot und Vulpian selbst, dann Lorain und Lepine[31]), die die Gaumennerven erkrankt fanden, Lionville[32]), der den Phrenicus, Schech[33]), der den Recurrens betheiligt fand. P. Meyer[29]) fand theils parenchymatöse, theils interstitielle Neuritis, in einigen Fällen sogar sogen. Neuritis nodosa. — Andere Autoren fanden centrale Veränderungen. Vor Allen Déjérine[34]), welcher Veränderungen der Zellen des Vorderhorns fand und die Ansicht vertrat, die Lähmungen seien durch entzündliche Processe und kleinere Hämorrhagien des Markes bedingt. Er fand allerdings auch eine parenchymatöse Neuritis, erklärte sie jedoch als secundär durch die leichte interstitiell-parenchymatöse Entzündung der grauen Marksubstanz entstanden. Vulpian[35]) hatte schon früher gewisse Veränderungen des Markes gefunden, ihnen jedoch keine Bedeutung beigemessen. — Percy Kidd[36]) schrieb die diphtherische Lähmung Veränderungen der Vorderhörner zu, Buhl[37]) fand capilläre Blutungen im Gehirne, den spinalen Wurzeln und den spinalen Ganglien. R. Maier[38]) fand neben den oben geschilderten peripherischen Veränderungen kleine Hämorrhagien des Markes, Oertel[39]) neben einer Muskeldegeneration ausgedehnte Hämorrhagien im Gehirn, Rückenmark und peripheren Nerven, daneben capilläre Blutungen und im Rückenmark Veränderungen myelitischer Natur. Oertel fand ausserdem im Blute, in den Blutungen der Gehirn- und Rückenmarkshäute und in den Geweben eine grosse Menge sehr kleiner Mikrokokken. Klebs[40]) fand ungefähr dasselbe und ausserdem im ausgetretenen Blute Bacillen, welche denen der diphtherischen Membranen ähnelten. Mikrokokken fand er nicht. Roger und Damaschino[41]) berichten über Veränderungen, die mit den von Buhl entdeckten übereinstimmen. Krauss[42]) fand:

1. normale Nervenganglien;
2. Degeneration des peripheren Oculomotorius;
3. Diapedese der rothen Blutkörperchen, und kleine und grössere Blutungen im ganzen Gehirn, von denen einige mit freiem Auge sichtbar waren.

Arnheim[43]) stellte fest:

1. Hyperämie und capilläre Blutungen in den peripheren Nerven und im Rückenmarke;
2. kleine entzündliche Processe in den Muskeln;
3. starke parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Nervenfasern; keine Veränderung der Ganglienzellen, keine systemisirte Veränderung des Rückenmarkes.

Mendel[11]) fand capilläre Blutungen im Centralnervensystem und in den peripheren Nerven Zeichen einer interstitiellen und parenchymatösen Neuritis, nämlich Kernwucherung des Neurilemms und Veränderungen der

Markscheide. Bikeles[44]) fand hämorrhagische und entzündliche Heerde im Rückenmark. J. Putnam[45]) unterscheidet 3 Neuritisarten je nach dem Stadium und Grade der Infection und nimmt daneben centrale Läsionen an. Hochhaus[46]) misst den Muskelveränderungen grosse Bedeutung bei. da er jedes Mal neben der interstitiellen Neuritis eine starke Myositis fand. Gowers[1]) erklärt die diphtherischen Lähmungen zu den toxämischen Neuritiden, durch chemische Producte der Mikroorganismen bedingt. Er beschreibt neben Veränderungen der peripheren Nerven Muskelentzündungen, im ganzen Nervensystem zerstreute Hämorrhagien etc.

Aus dieser langen Reihe von Beobachtungen kann mit Rücksicht auf die klinischen Charaktere der diphtherischen Lähmung wohl der Schluss gezogen werden, dass es sich anscheinend um eine peripherische Lähmung handle. Da der Achsencylinder nichts als eine Verlängerung der Nervenzelle ist, so darf, wie Thomas sagt, nicht überraschend wirken, wenn in den Zellen des Markes Veränderungen gefunden werden, welche einer Form von Neuritis ascendens entsprechen. Solche Alterationen können jedoch nicht als Poliomyelitis aufgefasst werden. Für unseren Fall sicher von grosser Bedeutung ist der bei diphtherischen Lähmungen fast constante Befund von Hämorrhagien, sei es capillären oder grösseren, ohne dass wir desshalb die Lähmung als den Ausdruck einer blossen Gefässerkrankung zu betrachten brauchen. Jede Veränderung ist aber Action des diphtherischen Giftes auf Nerven, Muskeln, Gefässe, wie Roux und Yersin, Brieger und Fränkel, Tangl etc. experimentell nachweisen konnten, indem sie Thieren Klebs-Löffler'sche Bacillen oder Culturen derselben in Bouillon injicirten.

Nun zur Hemiplegie übergehend, welches waren denn die Veränderungen, die die Autoren bei dieser fanden und worin unterscheiden sich dieselben von denen bei den übrigen diphtherischen Lähmungen? Wenn wir diese Veränderungen verfolgen, so können wir leicht feststellen, dass sie genau dieselben sind, die bei den gewöhnlichen Hemiplegien Erwachsener vorkommen. Von den 34 citirten Fällen wurden 7 einer Hämorrhagie zugeschrieben, nämlich je 1 Fall von Mendel, Jäckle, Auerbach, Edgren, Seifert, Donath, Solbrig; 14 wurden auf Embolie zurückgeführt, nämlich die von Bouchut, Seifert, Sharples, Jones, Henoch (2), Bokai (4), Trevelyan und Baginsky; in den übrigen 13 Fällen ist die Diagnose nicht ganz klar, theils weil die betreffenden Autoren sie nicht näher bestimmt haben, theils weil die Beschreibung des Falles eine unvollständige ist, und zwar die Fälle von: Duchenne, Henoch, Senator, Hist, Apolant, Gnauk, Mendel (2), Remak (2), Thomas (2). — Nur in 6 Fällen wurde die Obduction vorgenommen, und zwar in einem Falle von Mendel, in einem von Henoch, im Fall Trevelyan's und in 3 Fällen

Baginsky's. Im ersten Falle fand sich eine Blutung in der innern Portion des Linsenkernes mit Zerstörung eines Theiles der nahen Capsula interna, in den anderen 5 nur Embolien der Arteria fossae Sylvii.

Die anatomischen Ursachen der diphtherischen Hemiplegie sind also dieselben wie bei den gewöhnlichen Hemiplegien. Doch schreiben einige Autoren (Oertel, Apolant) den cerebralen Blutungen bei Diphtherie eine besondere Bedeutung zu. Apolant[23]) bemerkt, dass in den Fällen diphtherischer Hemiplegie infolge cerebraler Blutung und in den gewöhnlichen diphtherischen Lähmungen oft analoge Veränderungen nachgewiesen werden, so dass in der Pathogenese beider Lähmungsarten kein essentieller Unterschied bestehen soll. Wir haben schon erörtert, dass bei den gewöhnlichen diphtherischen Mono- und Paraplegien in den peripheren Nerven, Nervencentren etc. oft Blutungen angetroffen werden, und nach Apolant wäre in den Fällen von Hemiplegie der identische Process, nur dass die Folgen erheblicher sind, da die Blutung ausgedehnter und die motorischen Centren direct betroffen sind. Auch Oertel[39]) meint diesbezüglich, dass zwischen postdiphtherischer Hemiplegie und anderen diphtherischen Lähmungen nur ein quantitativer Unterschied bestehe. Die postdiphtherischen cerebralen Hemiplegien wären demnach wie die gewöhnlichen diphtherischen Lähmungen eng an den diphtherischen Process gebunden. Gegen diese Erfahrungen sprechen jene von Henoch[8]), Remak[47]) etc., die die diphtherischen Lähmungen und die diphtherische Hemiplegie zu zwei gesonderten Klassen zählen.

Was die Embolie anlangt, so ist diese letztere Ansicht allgemein annommen. Die Embolie ist ganz und gar nicht für die Diphtheritis charakteristisch, da sie in sehr vielen anderen Infectionskrankheiten ebensogut vorkommt. So wurde die embolische Hemiplegie im Verlaufe von Abdominaltyphus, Purpura, Masern, Scharlach etc. beobachtet. In den meisten Fällen hängt die Embolie von Endocarditis oder einfacher Herzschwäche ab. Diese Erscheinungen sind bei Diphtheritis verhältnissmässig häufig wegen der Wirkung des diphtherischen Giftes. So beobachteten Leyden[48]) und Oertel[49]) interstitielle Myocarditis, Mosler[50]) fettige Degeneration, Birch-Hirschfeld[51]) und Leyden[52]) parenchymatöse Veränderungen des Myocards, Rosenbach[50]), Hayem[53]), Schemm[54]), Romberg[55]) etc. analoge Veränderungen.

Eine dritte Ursache der diphtherischen Hemiplegie ist nach Thomas[26]) die primäre Thrombose der Hirngefässe, bedingt entweder durch Bacterien, die im Blute circuliren, oder infolge vasculärer Veränderungen, die durch sie oder durch ihre Toxine erzeugt werden und die in der Trägheit des Kreislaufes wegen der Herzschwäche einen mächtigen Hilfsfactor zur Bildung des Thrombus finden. Aus dem Besagten kann also der Schluss gezogen werden, dass die grobe Ursache der diphtherischen Hemiplegien dieselbe ist,

wie bei den gewöhnlichen Hemiplegien, nämlich Hämorrhagie, Embolie und Thrombose. Alle Veränderungen, welche im Stande sind, diese Processe zu veranlassen oder zu erleichtern (Nephritis, Herzveränderungen etc.), müssen als Ursachen der Hemiplegie angesehen werden, welche eben desshalb nicht ausschliesslich der Diphtheritis zukommen, sondern ihr mit den anderen Infectionskrankheiten gemein sind.

Die diphtherische Hemiplegie infolge einer Blutung steht jedoch nach Ansicht einiger Autoren in einem directen Verhältnisse zur Diphtheritis, da sie eine nicht sehr verschiedene Pathogenese besitzt wie die übrigen diphtherischen Lähmungen. — Zu welcher Kategorie gehört nun unser Fall? — Obwohl die Differentialdiagnose zwischen Embolie, Thrombose und Hirnblutung durchaus nicht leicht ist, und obwohl die Nephritis (wegen des erhöhten Blutdruckes) eher für Hämorrhagie sprechen würde, dünkt uns, dass die Herzschwäche, der anfangs schwankende Charakter der Lähmung und vor Allem die bestehende Endocarditis ohne Weiteres diesen Process auszuschliessen gestatten. Diese Thatsachen sprechen eher für eine Gefässverstopfung. Diesbezüglich ist es gut, in Erinnerung zu bringen, dass die Herzschwäche, die Verlangsamung des Kreislaufes, vielleicht die vermehrte Gerinnungsfähigkeit des Blutes allein Factoren darstellen, welche die Bildung kleiner Thromben in den Herzhöhlen erleichtern, Thromben, die durch ihre differentialdiagnostischen Charaktere absolut von den postmortalen unterschieden werden müssen und welche in Diphtheritisfällen am Obductionstische von Schrakamp[56]) u. A. nachgewiesen wurden. Endlich sprechen in unserem Falle gewisse Thatsachen mehr zu Gunsten der Annahme einer primären Thrombose, als einer Embolie: 1. weil die Embolie gewöhnlich in der linken Hemisphäre stattfindet, während sie hier in der rechten stattgefunden haben müsste; 2. wegen der zunächst unvollkommenen und vorübergehenden Lähmung, die bei der primären Thrombose oft genug vorkommt, indem anfangs das Lumen des Gefässes nicht vollständig verstopft ist und die entsprechende cerebrale Zone sich nach einiger Zeit der schwachen Blutberieselung anzupassen scheint. — Wie dem auch sei, der Sitz der Gefässverstopfung war mit grösster Wahrscheinlichkeit die rechte Arteria fossae Sylvii. — Nur noch einige Bemerkungen über Alter und Prognose. — Das Alter scheint in der Aetiologie der diphtherischen Hemiplegie nicht ohne Bedeutung zu sein. Diese Lähmungsform kommt bei grösseren Kindern vor, da die Mehrzahl der Fälle Kinder im Alter von 8—15 Jahren betraf. Im zarten Kindesalter wurden keine Fälle beobachtet.

Was die Prognose anlangt, so ist die Hemiplegie eine schwere Complication der Diphtherie. Von den 35 bekannten Fällen (unserer mitgezählt) wurde blos in 4 Fällen vollkommene Heilung erzielt, 7 starben, und den

übrigen blieben mehr oder weniger schwere nervöse Störungen im chronischen Stadium zurück, jene Fälle ausgenommen, aus deren Beschreibung der Endausgang nicht ersichtlich ist.

Zum Schlusse erachte ich es als meine Pflicht, meinem hochgeschätzten und berühmten Lehrer, Prof. Monti, für die Erlaubniss diesen ausserordentlich wichtigen klinischen Fall veröffentlichen zu dürfen, meinen lebhaftesten Dank auszusprechen.

Bibliographie.

1. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Aut. deutsche Ausgabe von Dr. C. Grube. Bd. III.

2. Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. V, S. 407.

3. Eichhorst, Handbuch d. Pathologie. 2. Aufl. Bd. IV, S. 613.

4. Ziemssen, Ueber diphth. Lähmungen u. ihre Behandlung. Klinische Vorträge. IV, 1. 2. Aufl. S. 22.

5. Hirt, Handbuch der Nervenkrankheiten.

6. Berliner klin. Wochenschrift 1886, S. 538.

7. Bull. de Thér. LXXVIII.

8. Henoch, Vorlesungen üb. Kinderkrankheiten. 7. Aufl.

9. Sanné, Traité de la diphthérie. Paris 1877.

10. Orvosi Hetilap 1893, Nr. 24, citirt von Donath: Neurolog. Centralblatt 1893, Nr. 14, S. 481.

11. Hirt, l. c.

12. Mendel, Zur Lehre von den diphth. Lähmungen: Neurolog. Centralblatt 1885, S. 133.

13. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 13.

14. Solbrig, Ueber nervöse Störungen nach Diphtherie. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.

15. Bouchut, Hemiplégie diphthéritique droite, Cerebroscopie etc. Gazette des Hôpitaux. Paris 1869, S. 401.

16. Jäckle, Hemiplegia cerebralis nach Diphtheritis. Aerztl. Mittheilungen aus und für Baden. S. 75.

17. Auerbach, Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, S. 168.

18. Edgren, Ueber einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 864.

19. Medical News, Philadelphia, 22. October 1892, S. 447.

20. Seifert, Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Neurolog. Centralblatt 1893, Nr. 4, S. 113.

21. Donath, Ein Fall von diphth. Hemiplegie. Neurol. Centralblatt 1893, Nr. 14, S. 481.

22. Sharples, Cerebral Palsy of Childhood following Diphtheria. Medical News, Philadelphia 1894, S. 124.

23. Apolant, Hemiplegie nach Diphtheritis. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.

24. Centralblatt für Nervenheilkunde 1891, S. 343.

25. Trevelyan, Ein Fall von Embolie d. Art. fossae sylvii bei Diphtherie. The medical Chronicle. March 1892.

26. Thomas, Diphtherie, Hemiplegie. The American Journal of the Medic. Sciences. V. CXI, Nr. 4.

27. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 794.

28. A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. V. Aufl., 1896.

29. Paul Meyer, Anat. Untersuch. üb. diphth. Lähmungen. Virchow's Archiv. Bd. 85, S. 181.

30. Gazette médical 1863.

31. Article Diphtherie. Nouveau Dictionnaire pratique.

32. Bulletins de la société anat. 1870.

33. Laryngolog. Untersuchungen. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIII.

34. Arch. de Physiologie normale et Pathologique 1878, S. 107.

35. Vulpian, Maladies du système nerveux 1877.

36. The Lancet 1883, 13. Januar.

37. Zeitschrift für Biologie 1867, S. 341.

38. V. P. Meyer, l. c. (Nr. 27).

39. Ziemssen, Handbuch 1874. II, 1, S. 628.

40. Eulenburg's Realencyclopädie. 7. Aufl. Bd. 4, S. 167 u. 168.

41. Roger et Damaschino, Des altérations de la moelle épinière. Revue de médecine 1881, S. 81.

42. Neurolog. Centralblatt 1888, S. 490.

43. Arnheim, Anat. Mittheilungen üb. diphth. Lähmungen.

44. Bikeles, Zur path. An. d. post-diphth. Lähmung. Arbeiten aus dem Institute f. Anat. u. Phys. des Centralnervensystems an d. Wiener Universität v. H. Obersteiner, Heft 2, Wien 1894.

45. J. Putnam, Relation of Infectious Process to Diseases of the Nervous System. The American Journal of the Medic. Sciences. March 1895.

46. Hochhaus, Ueb. diphth. Lähmungen. Virchow's Arch. Bd. 124, 2.

47. Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 13, S. 203.

48. Zeitschrift f. klin. Medicin 1882. Bd. 4.

49. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1871. Bd. 8.

50. Archiv der Heilkunde 1873. XIV.

51. Jahresbericht d. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1879.

52. Virchow's Archiv. Bd. 70, S. 352.

53. Archiv de physiol. norm. et pathol. 1869. II, S. 699, 1870, S. 81.

54. Virchow's Archiv. Bd. 121, S. 235.

55. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 48, S. 369.

56. Schrakamp, Ueber Organveränderungen bei d. Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde 1888, S. 161.

III.

Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder.

Von

Dr. **Koloman Szegö**,

leitender Arzt des Kindersanatoriums in Abbazia.

Jene erfolgreichen Untersuchungen, welche seit einem Jahrzehnt behufs Aufklärung der Aetiologie einzelner specifischer Darmerkrankungen angestellt wurden, konnten die Hoffnung erregen, dass diese Untersuchungen bei anderen Darmkrankheiten in gleichen Erfolgen ihre Fortsetzung finden werden. Diese Hoffnung erwies sich als trügerisch, was in der Natur der Umstände gelegen ist. Man kennt ausser dem Typhus, der Cholera, der Dysenterie kaum eine specifische Darmkrankheit, deren pathogenes Agens als Repräsentant eines specifischen Leidens gelten könnte; und die seitens einzelner Forscher vertretene Ansicht, dass das bei Muttermilchnahrung und gewöhnlichem Stuhl vorkommende avirulente Bacterium coli unter gewissen pathologischen Bedingungen virulent wird und als solches der Krankheitserreger und Verbreiter einzelner Darmleiden vulgären Charakters wird, hat bisher noch keine endgiltige Bestätigung erfahren. Doch ist selbst unter den erwähnten speciellen Leiden das eine oder das andere, z. B. der Symptomencomplex der Cholera nicht ein ausschliessliches Monopol des Kommabacillus von Koch. Es gibt viele bekannte und unbekannte (Cholera nostras) Mikroben und eingehend studirte Gifte, welche Krankheitserscheinungen erzeugen, die vollkommen denen der Cholera asiatica ähnlich sind.

Ein ähnliches Verhältniss kann zwischen jenen Darmleiden vulgären Charakters bestehen; auch für sie gilt der von Charcot für die nervösen Centren aufgestellte Satz: „La lesion n'est rien, la localisation c'est tout", denn ein Symptomencomplex seitens des Darmes kann nicht auf ein Agens bezogen werden, sondern kann eine Folge verschiedenartiger Agentien sein. Wenn es auch unter solchen Umständen vom praktischen Standpunkte zwecklos erschien, die speciellen Krankheitserreger einzelner gemeiner Darmleiden zu suchen, so mussten wir mit um so grösserem Interesse jene möglichen secundären Veränderungen betrachten, welche durch die abnormen, pathologischen Verhältnisse im Darme geschaffen werden.

Bevor ich diese pathologischen Untersuchungen einleitete, erschien es nothwendig, Orientirung über einige strittige Punkte bezüglich der normalen Darmbacterien zu erlangen. So war es besonders wichtig, ausser der Untersuchung der einzelnen Species die Eigenschaften, bezw. die Umstände und Bedingungen der Veränderlichkeit des Hauptrepräsentanten derselben, des Bacterium coli kennen zu lernen. Aus den bisherigen Erfahrungen hatte sich nämlich ergeben, dass derselbe einer derjenigen Mikroben ist, dessen Hauptcharakterzug die Unbeständigkeit bildet; sowohl bezüglich der charakteristischsten Merkmale als bezüglich der Morphologie, Umstände, die der Untersuchung oft Schwierigkeit bereiteten und deren Eindeutigkeit verhinderten. Es war daher nothwendig, die Eigenschaften des unter normalen Verhältnissen vorkommenden Bacillus coli communis kennen zu lernen, um den unter abnormen und pathologischen Verhältnissen stehenden beurtheilen zu können.

Was die verschiedenen Species der Mikroben betrifft, so sind dieselben so, wie sie in den grundlegenden Arbeiten Escherich's zusammengestellt sind, in ihrer Gesammtheit in ein und demselben Untersuchungsmaterial niemals anzutreffen. Es kam bei meinen Untersuchungen nur selten vor, dass die Zahl der Species hinzugenommen die Saprophyten in einem normalen Stuhl 4—5 überstiegen hätte, und in pathologischem Stuhl konnten regelmässig kaum mehr als 1—2 Species gefunden werden. Unter den von Escherich beschriebenen Species finden nur die in vorliegenden Untersuchungen gefundenen in dieser Mittheilung Erwähnung. Die ganze Reihe der Gährungspilze mussten, zumal sie nicht den Zweck dieser Untersuchungen fördern, beiseite gelassen werden.

Unsere erste Aufgabe wäre die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die erste Ansiedelung der Mikroben im Darmtractus des Neugebornen stattfindet. Die Lösung dieser Frage ist leichter anzugehen und richtiger zu beleuchten, wenn wir vorher diejenigen Factoren einer speciellen Besprechung unterziehen, welche bei der Invasion der Bacterien als Infectionsquelle in Frage kommen. Dann wird die Art der Infection und deren Weg zu prüfen sein.

Noch vor einigen Jahren war die Ansicht allgemein verbreitet, dass der Neugeborne seine Mikroben bei der ersten Nahrungsaufnahme erwirbt. Diese Ansicht wurde durch pathologische Erfahrungen gestützt: und zwar durch Uebertragung von Krankheiten nach Muttermilchnahrung, dann durch Nachweis solcher pathologischer Keime in der Milch. Alle diese Thatsachen bekamen den Stempel unerschütterlicher Sicherheit durch erfolgreiche Impfungen auf Thiere.

Cohn und Neumann, Bumm, Honigmann, deren Untersuchungen nicht blos die unter pathologischen Verhältnissen befindliche, durch den Blutkreislauf inficirte, demnach endogen inficirte Muttermilch betrafen, sondern auch gesunde Muttermilch, verkündeten unter allgemeiner Ueberraschung das Resultat ihrer Untersuchungen, wonach die normale gesunde Muttermilch durch Mikroben inficirt ist. Cohn und Neumann fanden in 48 Untersuchungen nur 6mal, Bumm in 9 Untersuchungen nur 3mal, Honigmann in 76 Untersuchungen nur 4mal die gesunde Muttermilch keimfrei. Dann stellte es sich heraus, dass die Keime von aussen in die Milchgänge gelangen, wo sie bis zu einer gewissen Höhe vordringen. So wird es verständlich, warum nach Einzelnen die erste Milch reicher an Keimen ist, als die letzte, ferner, dass Bumm den Keimgehalt blos an einzelne bestimmte Drüsen, bezw. an deren Ausführungsgänge gebunden fand, während das Auspressen anderer Drüsen derselben Mamma eine ganz sterile Milch ergeben hat! Der Mikrobengehalt einer keimreichen Milch schwankte in den Untersuchungen Honigmann's grösstentheils zwischen 500 und 1000 pro Cubikcentimeter; doch konnte er sich ausnahmsweise auch auf 9000 erheben. Aus diesen Erfahrungen folgt von selbst und es ist auch schon durch Untersuchungen erhärtet, dass um so mehr Gelegenheit und Zeit zur Infection der Milchgänge gegeben ist und sich darbietet, je mehr Zeit von einer Säugung bis zur anderen vergeht, je länger die Milchstauung andauert. Was die Species der Keime anlangt, war öfter der Staphylococcus albus zu finden, seltener der Aureus; unter den nicht pyogenen war der Staphylococcus cereus albus häufig, seltener der Flavus anwesend. Thierimpfungen mit den meisten dieser Mikroben ergaben deren unschädliche Natur. Blos der pyogene Aureus zeigte in Honigmann's Versuchen gleich dem Albus bei intravenöser Injection die eitererregenden und septischen Eigenschaften der pyogenen Kokken. Vergleichende Untersuchungen, welche die Identität der in der Muttermilch und im Stuhl enthaltenen Keime hätten nachweisen sollen, blieben erfolglos. Nach dem Genuss einer solchen mikrobenhaltigen Milch war auf dem Säugling nichts Krankhaftes wahrzunehmen.

Meine eigenen Versuche, welche die Nachprüfung erwähnter Resultate bildeten, bestätigten dieselben im Grossen und Ganzen. Die Untersuchungen erfolgten selbstverständlich nach den Regeln der strengsten Antiseptik. Das zu prüfende Material kam in sterilisirte Eprouvetten, von wo es mit der Platinöse auf die Oberfläche des Agars geimpft wurde, oder es wurde der ausspritzende Milchstrahl unmittelbar auf dem Agarnährboden aufgefangen. Ueber die Einzelheiten meiner Untersuchungen möge die folgende tabellarische Zusammenstellung Aufschluss geben.

Tabellarische Zusammenstellung.

Die Qualität der Muttermilch	Verlauf der Untersuchung	Resultate der Untersuchung
III-para. Colostrum 2 Tage nach der Geburt untersucht. Entleert sich in Tropfen.	Steril.	—
II-para. Milch vom 6. Tage vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige weissliche hirsekorngrosse Colonien Stapylokokken. Verflüssigt die Gelatine. Einspritzung in die Bauchhöhle eines Kaninchens ohne Effect.	Staphylococcus pyogenes albus.
Dieselbe nach dem Saugen.	Steril.	—
II-para. 6 Tage alte tropfende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige weissliche, matt glänzende, aus Staphylokokken bestehende Colonien. Verflüssigt die Gelatine nicht. Die subcutane Injection einer 24stündigen Bouilloncultur bei Kaninchen ohne Effect.	Staphylococcus cereus albus.
Dieselbe nach dem Saugen.	dto.	Staphylococcus cereus albus.
II-para. In dickem Strahl spritzende 1½ Monate alte Milch vor dem Saugen.	Steril.	—
Nach dem Saugen.	Steril.	—
I-para. 25tägige Milch in dicken Strahlen spritzend vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden eine grössere und eine kleinere weisse Colonie, welche aus Staphylokokken besteht. Verflüssigt die Gelatine. Unter der Haut und in die Bauchhöhle von Kaninchen geimpft ohne Effect.	Staphylococcus pyogenes albus.
Nach dem Saugen.	dto.	Staphylococcus pyogenes albus.
I-para. 25tägige spritzende Milch vor dem Saugen.	Steril.	—
Nach dem Saugen	Steril.	—
II-para. 1monatliche tropfende Milch.	Steril.	—

Die Qualität der Muttermilch	Verlauf der Untersuchung	Resultate der Untersuchung
I-para. 3 Wochen, Milch in dickem Strahl spritzend. Unmittelbar nach dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige glanzlose weisse, aus Staphylokokken bestehende Colonien. Verflüssigt die Gelatine nicht. Subcutan bei Kaninchen ohne Effect.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 26 Tage, Milch in dünnerem Strahl hervorspritzend.	Steril.	—
II-para. 18 Tage, Milch in dichtem Strahl unmittelbar nach dem Saugen entleert.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige wachsartige weisse und gelbe Colonien Staphylokokken. Verflüssigt die Gelatine nicht	Staphylococcus cereus albus.
II-para. 19 Tage, Milch in dickem Strahl spritzend.	Steril.	—
I-para. 24 Tage, Milch in dickem Strahl spritzend.	Steril.	—
II-para. 20tägige spritzende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden weisslich-gelbe, aus Staphylokokken bestehende hirsekorngrosse Colonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus citreus.
Dieselbe nach dem Saugen.	dto.	Staphylococcus cereus citreus.
II-para. 17tägige spritzende Milch.	Steril.	—
I-para. 3 Wochen alte tropfende Milch.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige weissliche glanzlose aus Staphylokokken bestehende Colonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 19 Tage alte spritzende Milch.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige hirsekorngrosse weisse, aus Staphylokokken bestehende Colonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 1wöchentliche tropfende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden 1—2 hirsekorngrosse weisse, aus Staphylokokken bestehende Colonien; verflüssigt die Gelatine. Ein Cubikcentimeter einer 24stündigen Bouilloncultur in die Bauchhöhle eines Kaninchens gespritzt ohne Effect.	Staphylococcus pyogenes albus.
Dieselbe nach dem Saugen.	dto.	Staphylococcus pyogenes albus.

Die Qualität der Muttermilch	Verlauf der Untersuchung	Resultate der Untersuchung
Dieselbe, nachdem auf die Warzen durch 24 Stunden Sublimatumschläge applicirt wurden.	Steril.	—
II-para. 19 Tage, Milch tropft.	Steril.	—
I-para. 17 Tage alte Milch vor dem Saugen; mittelstarken Strahl hervorspritzend.	Auf Agar nach 24 Stunden 1—2 starke hirsekorngrosse, weisse, glanzlose, aus Staphylokokken bestehende Colonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
Dieselbe nach dem Saugen mittelstarke Strahlen.	Steril.	—
Dieselbe nach dem Saugen rechtseitige Strahlen.	Auf Agar nach 24 Stunden 1 halblinsengrosse weisse, glanzlose, aus Staphylokokken bestehende Colonie. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
Dieselbe nach dem Saugen linkseitige Strahlen.	dto.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 2 Monate alte, spritzende Milch.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige weisse hirsekorngrosse, aus Staphylokokken bestehende Colonien. Verflüssigt die Gelatine. Subcutan bei Kaninchen ohne Wirkung.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 2 Monate alte spritzende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden 2 weisse hirsekorngrosse glanzlose Staphylokokkenculturen. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
Dieselbe nach dem Saugen.	dto.	Staphylococcus cereus albus.
II-para. 2monatliche spritzende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden 1 kleinlinsengrosse weisse und gelbe Staphylokokkencolonie. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus et flavus.
Dieselbe nach dem Saugen.	Die 24stündige Agarcultur zeigt nur eine weisse Colonie. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
II-para. 2½monatliche spritzende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige weisse kleinlinsengrosse Staphylokokkencolonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.

Die Qualität der Muttermilch	Verlauf der Untersuchung	Resultate der Untersuchung
Dieselbe nach dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden wenige weisse wachsartige Staphylokokkencolonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 6wöchentliche tropfende Milch unmittelbar nach dem Saugen.	Die 24stündige Agarcultur zeigt wenige wachsartige weissliche Staphylokokkencolonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
I-para. 2½ Monate, spritzende Milch, mittlere Strahlen vor dem Saugen.	Auf 24stündiger Agarcultur 1—2 über hirsekorngrosse weisse glanzlose Staphylokokkencolonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
Nach dem Saugen mittlere Strahlen.	Steril.	—
Nach dem Saugen rechtseitige Strahlen.	Steril.	—
Nach dem Saugen linkseitige Strahlen.	Auf Agar nach 24 Stunden linsengrosse weisse Staphylokokkencolonien. Verflüssigt die Gelatine nicht.	Staphylococcus cereus albus.
II-para. 29 Tage, spritzende Milch nach dem Saugen.	Steril.	—
II-para. 5 Wochen, spritzende Milch vor dem Saugen.	Auf Agar nach 24 Stunden 1—2 weissliche und gelbe Staphylokokkencolonien.	Staphylococcus cereus albus et flavus.
Nach dem Saugen.	Steril.	—
II-para. 2 Monate prämammarer Abscess.	Steril.	—

Wenn wir die in der Tafel detaillirt gebrachten Angaben addiren, so finden wir, dass die bei 28 Müttern vorgenommenen 46 Untersuchungen 27mal ein positives Resultat ergaben. Die gezüchteten Keime gehörten ausschliesslich dem Genus der Staphylokokken an. Am häufigsten war die die Gelatine nicht verflüssigende, nicht pathogene Species des Cereus albus, nämlich 16mal, dann der avirulente Pyogenes albus 6mal, der Cereus albus und flavus gleichzeitig 3mal, der Cereus citreus 2mal zu finden. Die Befunde stehen Bumm's Resultaten am nächsten, der bei seinen Untersuchungen gesunder Milch und solcher bei Mastitis ebenfalls dem Staphylococcus cereus albus am häufigsten begegnet (in 28 Untersuchungen 12mal). Nächst dieser Species war auch bei ihm die des Staphylococcus pyogenes albus die häufigste.

Welche Umstände zur Infection mit der einen oder anderen Species beitragen, für diese bestimmend sind, wissen wir nicht. Nur möchten wir an dieser Stelle registriren, dass die „Weisse-Kreuz-Findelanstalt", welche den grössten Theil des Untersuchungsmateriales geliefert hat, fast ausschliesslich gesunden Müttern Asyl gewährt. Die Pflege kranker Frauen gehört nicht zu den Aufgaben der Anstalt und werden solche bis zu ihrer Genesung an Krankenhäuser gewiesen. Es ist möglich, dass die in der unmittelbaren Umgebung befindlichen Keime den Charakter der Infection bestimmen. Dass die Salubrität der Anstalten einen massgebenden Einfluss übt, folgt aus dem Gesagten. Ueberdies könnte die Hautpflege der Mutter und die Reinlichkeit der Wäsche eine Rolle spielen. Diese Umstände können zur Genüge erklären, warum bei Untersuchungen an verschiedenen Orten verschiedene Resultate gefunden werden. Den einzigen Beweis unserer Annahme kann jedoch der Nachweis der in diesen geschlossenen Räumen vorherrschenden Bacterien bilden.

Es ist klar, dass es von der Weite der Mündungen der Milchgänge, von deren mehr exponirter oder mehr verborgener Lage abhängig sein wird, in welchem Masse dieselben geeignet sind, die inficirenden Keime aufzunehmen. Die in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen lassen es unzweifelhaft erscheinen, dass nicht alle Milchgänge zur selben Zeit inficirt werden. Bei der Untersuchung müssen wir trachten, die mittleren oder seitlichen Milchstrahlen einzeln aufzufangen, was mit einer in einer genügend weiten Entfernung gehaltenen Eprouvette bei weniger Geschicklichkeit gelingt. Durch partielles Melken der Mamma gelingt es nicht, die Milchstrahlen zu sondern, weil die das Melken vollziehenden 2 Finger sämmtliche Milchgänge über der Brustwarze gleichzeitig umgreifen. Das gesonderte Melken einzelner Milchdrüsen kann nur selten mit Erfolg geschehen.

Zwischen tropfender und spritzender Milch war kein in die Augen springender Unterschied zu constatiren. Wir haben bei der ersteren eine geringere Weite der Milchgänge und daher einen spärlicheren Keimgehalt vorausgesetzt. Das Resultat hat diese Erwartung nicht bestätigt. Auch dort, wo dicke Milchstrahlen die Weite der Mündungen der Milchgänge documentirt hatten, war der Keimgehalt nicht proportional grösser. So blieb in zwei solchen Fällen der Boden der Aussaat steril.

Das Fehlen der Keime in der Nachmilch bei vorhandenem Keimgehalt der ersten Milch konnte ich in 9 Untersuchungen nur 2mal constatiren. Ob dieselben quantitativ geringer waren, konnte bei dem geringen Keimgehalte der Vormilch nicht entschieden werden.

Bei Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes albus beweisen Thierimpfungen dessen Avirulenz. Bei der ausserordentlich schwankenden Viru-

lenz derselben ist dies nicht zu verwundern. Honigmann hat experimentell geprüft, ob nicht das Serum der Milch eine abschwächende Wirkung auf sehr virulente Mikroben ausübt, und ob nicht die Avirulenz der so häufig in der Muttermilch vorkommenden Keime dadurch zu erklären wäre. Die Untersuchungen, die er mit den Vibrionen der Cholera und mit Typhusbacillen anstellte, haben diese Annahme nicht bestätigt.

Als Quelle der ersten Invasion von Mikroben in den Organismus des Neugebornen haben viele das erste Bad bezeichnet. Diese Annahme wurde durch den Umstand gestützt, dass die Darminfection einige Stunden nach dem Bad, bevor noch eine Nahrungsaufnahme erfolgt wäre, eintritt; dass es weiters Schild gelungen ist, nach dem Bade im Meconium Bacterien nachzuweisen, die mit den in dem Wasser des Bades gefundenen identisch sind.

Um die Details der hier aufgeworfenen Frage von allen Seiten zu beleuchten, schien es mir zweckmässig, in gleicher Richtung Nachuntersuchungen vorzunehmen. Zu diesem Zwecke unternahm ich 2mal an der II. geburtshilflichen Klinik Untersuchungen des in der Wanne zum Bade vorbereiteten Wassers. Gefunden wurde der Mikrococcus flavus liquefaciens, der Bacillus subtilis, der Staphylococcus cereus albus, der Mikrococcus luteus, der Mikrococcus aurantiacus, der Bacillus aquatilis, die Cladothrix dichotoma Cohn's, der Bacillus ureae Leube, rothe Bacillen. Ein grosser Theil der aufgezählten Mikrobenspecies war nicht mit voller Sicherheit zu bestimmen. Wer die Variabilität kennt, welche die Bacterien des Wassers an verschiedenen Orten und Nährböden zeigen, kennt auch die Schwierigkeiten, welche bei der Bestimmung der Arten auftauchen. Bei der ausserordentlich grossen Zahl der Species im Vergleich zu der relativ geringen Zahl der beschriebenen stossen wir auf Schritt und Tritt auf noch nicht beschriebene Formen.

Im Weiteren wollen wir über die Erfolge Rechnung geben, welche die Untersuchung der Zimmerluft und des Zimmerstaubs der II. geburtshilflichen Klinik ergab. Der Staub war bei der minutiösen Reinlichkeit und Ordnung an der Anstalt erst nach sorgfältiger Untersuchung in Spuren in den Vertiefungen der Verzierung eines hohen Kastens zu finden. Die Untersuchung der Luft ergab folgende Species: 1. Bacillus subtilis, 2. Bacillus ramosus, 3. Mikrococcus flavus liquefaciens, 4. Sarcina lutea, 5. Mikrococcus fervitosus. Das Resultat der Untersuchung des Zimmerstaubs war folgendes: 1. Bacillus ramosus, 2. Bacillus subtilis, 3. der gelbe Bacillus Lustig 4. der rothe Bacillus, 5. Mikrococcus candicans.

Zu welchem Typus gehören und welche morphologischen und culturellen Eigenschaften zeigen nun diejenigen Arten von Mikroben, welche im Meconium des Neugebornen zu finden sind? Ich fand:

1. Kurze, dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden, deren Länge in ausgewachsenen Exemplaren die Breite beiläufig um die Hälfte übertrifft. Viele unter ihnen sind in doppeltem Zusammenhang zu sehen, als Zeichen der eben abgelaufenen Quertheilung; bei vielen sind verschiedene Phasen der Quertheilung, bezw. der Einschnürung wahrzunehmen. Das eben entstandene kleine Individuum gleicht einem ovalen Coccus. Bei schwacher Färbung mit wässerigem Fuchsin oder Gentianablau fällt es auf, dass der Körper des Bacillus besonders bei grossen Exemplaren nicht in seiner Totalität gefärbt wird, sondern an dem einen Pol ein einer Spore gleichender angefärbter Raum übrig bleibt, welcher jedoch bei intensiver Färbung verschwindet. Nach Gramm färben sich die Stäbchen nicht. Im hängenden Tropfen schweben sie nicht activ, sondern nur durch Molekularbewegung. Sporenbildung ist nicht wahrzunehmen. Auf Agar-Agar zeigen die erfolgreich ausgebreiteten isolirten Colonien runden, scharf begrenzten, bei den grösseren leicht gewellten oder eingekerbten Rand. Ihre Grösse wechselt proportional der Dichte der Colonien zwischen Hirsekorn- und Linsengrösse und entwickelt sich sogar zu ½—1 cm Weite dort, wo an der Oberfläche nur einige Colonien aufgegangen sind. Solche mächtig entwickelte Colonien sind dicker und intensiver grau, als die schwach entwickelten. Die Form der Colonie entspricht dem peripherischen Schnitt einer Kugel, mit mässiger Erhebung im Centrum und allmäliger Abdachung und starker Verjüngung gegen die Peripherie. In durchfallendem Lichte irisirt die Colonie bläulichweiss und zwar dem mittleren dickeren Durchmesser entsprechend dunkler, gegen die Ränder hin hingegen lichter, so dass dieser lichte Rand in grösseren Colonien als bläulicher Ring den dunklen Kern umgibt. Manchmal sondert ein lichterer Streifen diesen peripheren Theil vom centralen ab. In auffallendem Lichte opalisirt die ganze Colonie sehr lebhaft und bietet sie das Farbenspiel eines Perlengehäuses dar. Besonders lebhaft spielen die Regenbogenfarben gegen den dünneren, peripheren Theil hin. Das Irisiren ist am lebhaftesten bei 24stündigen Culturen, dann nehmen dieselben eine immer mehr homogene grauweissliche Farbe an, was theilweise eine Folge der dunklen Verfärbung des Nährbodens ist. Die Oberfläche der Colonie zeigt auf der Agaroberfläche einen ölig glänzenden, weisslichen, seichten Tropfen. Die auf die Agaroberfläche geimpften und gezüchteten Strichculturen bilden einen bläulich durchscheinenden, confluirenden nassen Ueberzug, blos längs des Impfstriches mit dickeren, dunkel gefleckten Schuppen. Nach Tagen oder Wochen trübt sich der Agarnährboden, wird schmutzig gelbgrün und die scharfen Grenzen der Colonien werden verwischt. Auf der schiefen Gelatinfläche bekommt die Zucht ein ähnliches Aussehen wie auf Agar, doch ist sie hier nicht so üppig. Die auf Lackmusagar gezüchtete Cultur unter-

scheidet sich gar nicht von der auf reinem Agar gezüchteten; die Aufhellung und Verfärbung des Nährbodens bleibt auch nach Wochen aus.

In der Lackmusbouillon tritt jedoch schon nach 24 Stunden eine Trübung und eine graue Verfärbung ein und Körner sowie Fetzen schlagen sich am Grunde der Eprouvette nieder. Nach einigen Tagen hellt sich die Flüssigkeit immer mehr auf, die bläuliche Farbe der Lackmusbouillonlösung weicht allmälig einer grauen und der Niederschlag wird am Boden immer reichlicher. Die alkalische Reaction der Bouillon erhält sich jedoch die ganze Zeit hindurch. Die reine Bouilloncultur zeigt eine ähnliche Trübung wie die Lackmusbouilloncultur. Wenn man zu der 24stündigen Bouilloncultur etwas Kaliumnitritlösung und Schwefelsäure hinzufügt, so tritt eine schöne röthlichblaue Verfärbung, die Indolreaction ein. In den tieferen Schichten der Gelatineplättchen ist die Entwickelung der Colonien nicht charakteristisch, nach 48 Stunden bilden sich gelbe, scharfrandige, runde Wölbungen, in deren Mitte ein dunkelbrauner körniger Fleck, oder rings um diesen Fleck 1—2 concentrisch verlaufende dunkle Ringe zu sehen sind. Die oberflächlichen Colonien sind weisslich, zeigen eine membranartige, mit gewellten Rändern, manchmal mit unregelmässigen Fortsätzen versehene bizarre Gestalt, manchmal entsteht im gekerbten Centrum ein gelblicher Hügel. In späteren Stadien der Entwickelung zeigt solche Colonie eine eigenthümliche Zeichnung, plastische Formen, die an eine von einem Centrum in mehreren Richtungen ausstrahlende Gebirgskette erinnern. Auf der Kartoffelfläche bildet sich nach 24 Stunden ein oberflächlicher, dünner, gelblichbrauner, nasser, jedoch nicht zerfliessender Ueberzug, gleichzeitig wird die weisse Farbe der Kartoffel in eine bläulichgraue umgewandelt. Dieser lichte, gelblichbraune Ueberzug überzieht nach einigen Tagen die ganze Kartoffeloberfläche und der Körper der Kartoffel bekommt eine immer dunklere Farbe, bis er endlich ganz braun wird.

Die Kartoffelcultur wandelt sich nach Wochen zu einem schmutzigen, röthlichgelben Ueberzug um. Eine in sterile Milch geimpfte Cultur erzeugt nach 24 Stunden deren hochgradige Gerinnung und nach 48 Stunden hat sich die geronnene Masse ganz von ihrem Serum abgesondert. Stichimpfungen in Zuckeragar erregen nach 24 Stunden eine hochgradige Zuckergährung; die Agarsäule wird dabei von Gasblasen durchsetzt, häufig gespalten oder emporgehoben.

In sterilem Harn erzeugen Impfungen nach 24 Stunden eine leichte Trübung; eine Zersetzung, insbesondere eine ammoniakalische ist in den ersten Tagen nicht zu constatiren.

Impfstiche in die Gelatinsäule erzeugen längs des Stichkanals eine blasse körnige Trübung, die die Neigung hat, oberflächlich zu wachsen, was

nach einigen Tagen an der Oberfläche der Säule als ein um den Stichkanal sich ausbreitender blassweisser, dünner, nasser Culturüberzug zum Ausdruck kommt. Dort, wo durch den Stich zu beiden Seiten desselben Luft in die Säule eingedrungen ist, entstehen weisse Strahlen, die von der Mitte besenartig sich ausbreiten, als Zeichen der aëroben Natur der in Rede stehenden Species. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Culturen sind im Allgemeinen geruchlos; nur manchmal ist bei frischen Culturen ein an nasses faulendes Holz oder an Sperma erinnernder schwacher Geruch zu constatiren. Wenn man eine 24stündige Bouilloncultur in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens einspritzt, so bleibt dieselbe wirkungslos. Auf einem sauren Nährboden entsteht eine mangelhaft entwickelte Cultur. Eine solche Cultur ist ebenso wie eine auf einem Alkalinährboden gezüchtete avirulent. Die hier geschilderten Eigenschaften entsprechen einem Bac. coli (A).

2. Ovale, sich gleichmässig färbende, isolirte Glieder bildende Bacillen mit abgerundeten Enden, die länger und dicker sind als die eben beschriebenen. Die Länge der ausgewachsenen Exemplare ist beiläufig um die Hälfte grösser als die Dicke. Diese Bacillen zeigen im hängenden Tropfen keine active Bewegung und auch Sporenbildung ist nicht wahrzunehmen. Nach Gramm färben sie sich nicht. Eine 24stündige Agar-Agarcultur gleicht in ihrer Form, wenn sie entsprechend ausgebreitet wurde, vollkommen der vorherigen, nur die Farbe derselben ist weisser. Diese Colonien sind im durchfallenden Licht gleichmässig, dunkel, blos gegen die verdünnten Ränder hin lichter und durchsichtiger; in auffallendem Lichte sieht man besonders gegen die Ränder hin eine leichte Opalescenz; sie irisiren nicht. Confluirte Colonien bilden einen weissen, glänzenden, feuchten, gleichmässigen Belag, der längs der Impflinien dicker und an den gewellten Rändern dünner ist. Nach Tagen und Wochen werden die Colonien noch dicker, an den Rändern weniger durchsichtig und der Nährboden wird, wie bei der A-Form, grünlichgelb und trüb.

Auf Gelatinplatten gezüchtete Colonien unterscheiden sich gar nicht von den sub 1. beschriebenen Formen. Auf Lackmusagar gezüchtete Culturen verändern auch nach Wochen noch nicht die bläuliche Farbe des Nährbodens. In einer Lackmusbouillon entsteht schon nach 24 Stunden eine beträchtliche Trübung; die Bouillon verfärbt sich und bekommt einen grauröthlichen Stich.

Inzwischen bildet sich am Grunde der Eprouvette ein reichlicher, schmutziger, körniger und fetziger Niederschlag. Im Niveau der Oberfläche der Bouillon bildet sich an der Seitenwand der Eprouvette schon nach 24 Stunden ein breiter, weisslicher Ring, was ein zweifelloses Zeichen dessen ist, dass sich der trübe Niederschlag der Bouilloncultur während der Ver-

dunstung bei der Temperatur von 37 Graden an die Seitenwände der Eprouvette gesetzt hat. Dieser charakteristische weisse Ring kann nicht nur in Bouillonculturen, sondern auch nach Züchtung auf Harn und sogar auf Zuckeragar gefunden werden. Zur Erklärung ist die Ueppigkeit der Culturen heranzuziehen, die sich bei jedem Nährboden in hohem Masse äussert. Auch in der Bouilloncultur der Varietät A kann sich nach einigen Tagen während des Verdunstens der Flüssigkeit an die Seitenwand der Eprouvette ein weisslicher Ring niederschlagen; derselbe erreicht jedoch niemals diejenige Dicke und die intensiv weisse Farbe, wie bei der in Rede stehenden Species, auch zeigt er sich dort nicht in den ersten 24 Stunden. Der röthliche Stich und die Zunahme der Transparenz der Lackmusbouillon wird im Laufe der Tage immer intensiver, endlich nach Wochen wird sie schmutziggrau, dann farblos durchscheinend; der Niederschlag sammelt sich am Grunde an und die Bouillon wird rein. Die alkalische Reaction bleibt bis zum Schluss fortbestehen.

Die Impfung mit der Varietät A in den derart vollkommen ausgenützten Nährboden erzeugt keine neuerliche Trübung der Bouillon als Zeichen dessen, dass die in Rede stehende Species derselben Art angehört wie der geimpfte Bac. coli A.

Die Bouilloncultur zeigt nach 24 Stunden eine starke Trübung mit dem erwähnten weissen Ring. Die Indolreaction ist nicht auszulösen. Die Kartoffelcultur erscheint nach 24 Stunden als ein sehr üppiger, mehr als Millimeter dicker, feuchter, glänzender, gelblichweisser Heerd, und der Körper der Kartoffel bekommt eine dunklere bläulichgraue Farbe. Die im Anfang umschriebene Colonie breitet sich immer mehr aus und überzieht die ganze Oberfläche. Die in sterile Milch geimpfte Cultur erzeugt nach 24 Stunden eine hochgradige Gerinnung, die in den nächsten 24 Stunden immer mehr zunimmt. Stichculturen auf Zuckeragar erzeugen nach 24 Stunden eine starke Gährung, eine intensive Entwickelung von Gasblasen und eine Spaltung oder Abhebung des Nährbodens. In sterilem Harn entsteht nach 24 Stunden eine Trübung und ein weisser Ring ohne ammoniakalische Zersetzung. Stiche in die Gelatine, die durch diesen Bacillus nicht verflüssigt wird, erzeugen Culturen, die mit denen der Varität A vollkommen übereinstimmen, blos die Farbe der Cultur ist weisser, auch ist sie längs des Stiches, dessgleichen in Luftblasen und an der Oberfläche der Säule dicker, was ein Zeichen dessen ist,' dass dieser Bacillus hier üppiger gedeiht. Die hier beschriebenen Culturen verbreiten alle einen intensiven fauligen Geruch. Die 24 Stunden alte Bouilloncultur bleibt bei Einspritzung in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens wirkungslos. Die saure Cultur verhält sich, wie die sub 1. beschriebene. Die hier geschilderten Charaktere entsprechen

auch einem Bac. coli; zum Unterschied des sub 1. beschriebenen bezeichnen wir als Bac. coli B.

Die beiden eben beschriebenen Varietäten des Bac. coli zeigen viel zu sehr in die Augen springende Unterschiede, als dass man dieselben nicht sofort erkennen sollte. Ausser den morphologischen Unterschieden der Bacillen und der Culturen können als Hauptunterscheidungsmerkmale des Bac. coli B angesehen werden dessen Indolmangel, sein intensiv fauliger Geruch, seine weisslichen üppigen Culturen, der an der Oberfläche der Culturen, besonders der flüssigen, wahrnehmbare weissliche, ringförmige Niederschlag etc. Ich erachte es als nothwendig zu betonen, dass die erwähnten Eigenschaften, wie ich mich durch zahlreiche Untersuchungen überzeugen konnte, constant sind und als sichere Merkmale feststehen. Blos die Indolbildung des Bac. coli B fand ich 2mal bei der Untersuchung des Meconiums positiv, trotzdem sich die sonstigen Charakteristika typisch verhielten. In diesen 2 Fällen behielt die Cultur die abweichende Eigenschaft auch nach mehrfachen Cultivirungen constant.

3. Kurze, dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden, grösstentheils zu zweien an einander gefügt, die im hängenden Tropfen eine mässige active Bewegung zeigen und an Länge den Bac. coli A übertreffen. Die verschiedenen Phasen der 2fachen Theilung sind auch hier zu sehen. Die Bacillen zeigen nach beizenden Färbungen zahlreiche 4—6—8 Gerinnsel. Auf dem schiefen Agar erscheint während 24 Stunden ein die ganze Oberfläche des Nährbodens überziehender, dünner, opaker, bläulichweisser, feuchter Ueberzug, der blos längs der Impflinien dickere weissliche Culturen zeigt. Diese Eigenschaft der Culturen, alles schon nach 24 Stunden zu überziehen, ist so intensiv, dass auf einem Nährboden mit schiefer Oberfläche andere Culturen nicht isolirt werden können; dies kann nur auf Gelatinplatten geschehen.

Die Culturen verflüssigen die Gelatine sehr rasch und es erfolgt die Verflüssigung vom Stichkanal aus in der ganzen Breite nach abwärts, wobei der verflüssigte Theil eine weissliche Masse bildet. In der Bouillon entsteht eine starke Trübung, deren Niederschlag sich am Boden ansammelt. Der Niederschlag der verdampften Bouillon hinterlässt auch hier einen trockenen weissen Ring über der Bouillonsäule. Indolreaction negativ. Auf der Kartoffel entwickelt sich ein lichtgelber, feuchter, dicker Ueberzug.

Sämmtliche Culturen, besonders aber die auf Agar gezüchteten, verbreiten einen sehr intensiven, durchdringenden Gestank. (Bac. pyogenes foetidus liquefaciens.)

4. Bacillus subtilis.

5. Sarcina lutea.

6. Staphylococcus liquefaciens albus.

7. Streptococcus pyogenes.
8. Mikrococcus liquefaciens flavus.
9. Mikrococcus cereus albus.
10. Torula (Pasteur).

Ein grosser Theil der im Meconium gefundenen Mikrobenarten unterscheidet sich von denen, die in vorausgegangenen Untersuchungen gefunden wurden. Nur die unter 4, 5, 8, 9 registrirten Saprophyten waren bei Untersuchungen des Wassers, der Luft und des Staubes aufzufinden. Bevor wir uns in eine nähere Erörterung dieser Thatsachen einliessen, wollen wir sehen, wie häufig die einzelnen Species im Darmtract des Neugebornen vorkommen; wann und auf welchem Wege sie sich im Darm ansiedeln; ob sie unter den späteren veränderten Lebensbedingungen differiren.

Das Untersuchungsmaterial wurde nach gehöriger Desinfection der Gegend des Enddarmes aus dem durch den in den Dickdarm eingeführten, ausgeglühten Ohrtrichter herausdringenden Meconium, wobei die chemische Reaction desselben geprüft wurde, oder unmittelbar aus der Wand des Enddarmes genommen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungsreihen ergaben die folgenden Resultate:

I. Geboren um 8 Uhr Abends. Unmittelbar nach der Geburt das erste Bad. Keine Mundwaschung. Das erste Untersuchungsmaterial, eine halbe Stunde nach der Geburt und schon nach dem Bad. Es wird unmittelbar auf Agar geimpft. Der Nährboden bleibt steril.

2. Untersuchung 4 Stunden nach der Geburt: steril.
3. „ 8 „ „ „ „ „
4. „ 11 „ „ „ „ 1. Bac. coli A, 2. Bac. coli B, 8. Mikrococcus liquefaciens flavus.

Erstes Saugen 18 Stunden nach der Geburt.
Zweites „ 22 „ „ „ „

5. Untersuchung 28 Stunden nach der Geburt 1., 2., 8. und 7. (Streptococcus pyogenes).

II. Geboren um 10 Uhr Vormittags. Unmittelbar nach der Geburt ein Bad. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung ½ Stunde nach der Geburt: steril. Mecon. reagirt sauer.
2. „ 4½ „ „ „ „ „ „ „ neutral.
3. „ 9 „ „ „ „ „ „ „ „

12 Stunden nach der Geburt Thee.

4. Untersuchung 13 Stunden nach der Geburt: Reaction leicht sauer; steril.
5. „ 16 „ „ „ „ „ sauer; steril.
6. „ 20 „ „ „ „ „ „ 1., 2.
7. „ 35 „ „ „ „ „ „ 1., 2.

Das Kind bekommt sterilisirte Milch.

8. Untersuchung 35 St. n. d. Geburt: Reaction d. Meconium sauer 1., 2., 6. (Staphylococcus liquefaciens albus).

9. Untersuchung 39 Stunden nach der Geburt: Reaction sauer 1., 2., 6.

10. „ 42 „ „ „ „ „ „ 1., 2., 6.

11. „ 52 „ „ „ „ „ „ grünlicher flüssiger Stuhl 1., 2., 6., 3., Bac. pyogenes foetid. liquefaciens.

12. Untersuchung 58 Stunden nach der Geburt: Reaction sauer, grünlicher flüssiger Stuhl 1., 2., 6., 3.

13. Untersuchung 3½ Tage nach der Geburt: Reaction sauer, grünlicher flüssiger Stuhl 1., 2., 6., 3.

III. Geboren um 9 Uhr früh. Nach der Geburt wird der Körper mit in Oel getauchter Watte gereinigt, ein Bad unterbleibt; auf die Analöffnung wird ein steriler Watteverband angelegt, welcher nur bei der Entnahme des Untersuchungsmateriales gewechselt wird. Eine Mundwaschung geschieht nicht.

1. Untersuchung unmittelbar n. der Geburt: Reaction d. Mecon. alkalisch, steril.
2. „ 3 Stunden „ „ „ „ sauer, steril.
3. „ 7 „ „ „ „ „ „ „
4. „ 11 „ „ „ „ „ „ „
5. „ 14 „ „ „ „ „ „ 1., 2.
6. „ 16 „ „ „ „ „ „ 1., 2.

IV. Geboren um 3 Uhr Nachmittags. Unmittelbar nach der Geburt das erste Bad. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung n. d. G. u. n. d. Bad. Reaction d. Mecon. neutral, steril.
2. „ 7 St. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „
3. „ 9 „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „

16 Stunden nach der Geburt erstes Saugen.

4. Untersuchung 20 St. n. d. G. Reaction neutral 1., 2., 6., 10. (Torula Pasteur).
5. „ 28 „ „ „ „ „ sauer 1., 2., 10.

V. Geboren um 8 Uhr Abends. Unmittelbar nach der Geburt ein Bad. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung 2 St. nach d. Geburt: Reaction d. Mecon. neutral; steril.
2. „ 10 „ „ „ „ „ „ „ sauer „
3. „ 15 „ „ „ „ „ „ „ „ 1., 2., 8.

Nach 19 Stunden Thee.

4. Untersuchung 27 Stunden nach der Geburt: Reaction amphoter 1., 2., 8., 3., 4. (Bac. subtilis).

Erstes Saugen nach 33 Stunden.

5. Untersuchung 35 Stunden nach der Geburt: Reaction sauer 1., 2., 3., 4., 9. (Micrococcus cer. alb.).

6. Untersuchung 59 Stunden nach der Geburt: flüssiger, grüner Stuhl, 1., 2., 3., 4., 9., 5. (Sarcina lutea).

VI. Geboren um 10 Uhr Vormittags. Wird nicht gebadet. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung unmittelbar nach der Geburt: React. d. Mec. neutral; steril.
2. „ 4 Stunden „ „ „ „ „ „ sauer 1., 2.
3. „ 8 „ „ „ „ „ „ „ „ 1., 2.
4. „ 25 „ „ „ „ „ „ „ „ 1., 2.

Erstes Saugen nach 26 Stunden.

5. Untersuchung 30 Stunden nach der Geburt: Reaction gelblicher pappiger saurer Stuhl 1., 2., 4., 9.

VII. Geburt um 2 Uhr Nachmittags. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung ½ St. nach der Geburt: Meconium reag. neutral; steril.
2. „ 5 „ „ „ „ „ „ „ „
3. „ 9 „ „ „ „ „ leicht sauer „

Erstes Bad nach 16 Stunden.

4. Untersuchung 17 Stunden nach d. Geburt: Mecon. leicht sauer 6., 7., 8.
5. „ 20 „ „ „ „ „ „ „ 6., 7., 8.
6. „ 23 „ „ „ „ „ neutral 1., 6., 7.
7. „ 28 „ „ „ „ „ leicht sauer 1., 5., 6., 7.

VIII. Geboren um 9 Uhr Vormittags. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung ½ Stunde nach der Geburt: Mecon. reag. neutral, steril.
2. „ 4 „ „ „ „ „ „ „ „
3. „ 8 „ „ „ „ „ „ „ „

Erstes Bad nach 19 Stunden.

4. Untersuchung 20 St. n. d. Geb.: Der Dickwand ward entnommen, steril.
5. „ 24 „ „ „ „ „ „ „ „ „
6. „ 28 „ „ „ „ „ „ „ „

IX. Geboren um 8 Uhr Abends. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung unmittelbar nach der Geburt: Reaction neutral, steril.
2. „ 5 Stunden „ „ „ „ „ 1., 2.

Erstes Bad 11 Stunden nach der Geburt.

3. Untersuchung 15 Stunden nach der Geburt: Reaction ? 1., 2.
4. „ 22 „ „ „ „ „ ? 1., 2., 7.

Erstes Saugen 27 Stunden nach der Geburt.

5. Untersuchung 36 Stunden nach der Geburt: Reaction ? 1., 2., 7.

X. Geboren um 4 Uhr Nachmittags. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung 6 Stunden nach der Geburt: Reaction ? 1., 2., 7.

7 Stunden nach der Geburt das erste Bad.

2. Untersuchung 12 Stunden nach der Geburt: Reaction ? 1., 2., 7.
3. „ 15 „ „ „ „ „ neutral 1., 2., 7., 4.

Erstes Saugen 16 Stunden nach der Geburt.

4. Untersuchung 24 Stunden nach der Geburt: Reaction sauer 1., 2., 7., 4.

XI. Geboren um 7 Uhr Nachmittags. Keine Mundwaschung.

1. Untersuchung unmittelbar nach der Geburt: Mecon. reag. neutral, steril.
2. „ 15 Stunden „ „ „ „ „ „ 1., 2., 3.
3. „ 19 „ „ „ „ „ „ „ „ 1., 2., 3.
4. „ 25 „ „ „ „ „ „ „ leicht sauer 1., 2., 3., 7.

Erstes Bad nach 36 Stunden.

5. Untersuchung 37 Stunden nach der Geburt: Reaction neutral 1., 2., 3., 7.

Saugen nach 38 Stunden.

6. Untersuchung 39 St. nach der Geburt: React. leicht sauer 1., 2., 3., 7.
7. „ 46 „ „ „ „ „ gelblicher Stuhl.
8. „ 50 „ „ „ „ „ flüssiger gelblicher Stuhl, sauer 1., 2., 3., 7.

XII. Geboren um 5 Uhr Nachmittags. Keine Mundwaschung.
1. Untersuchung unmittelbar n. d. Geburt: React. d. Mec. neutral, steril.
2. „ 17 Stunden „ „ „ „ „ „ „ 1., 2., 7.
3. „ 21 „ „ „ „ „ „ „ leicht sauer 1., 2., 7.
Erstes Saugen 24 Stunden nach der Geburt.
4. Untersuchung 27 Stunden nach der Geburt: React. leicht sauer 1., 2., 7.
Erstes Bad 38 Stunden nach der Geburt.
5. Untersuchung 39 St. n. d. Geburt: Reaction leicht sauer 1., 2., 7., 5.
6. „ 42 „ „ „ „ „ neutral 1., 2., 7., 6.
7. „ 49 „ „ „ „ flüssiger gelblicher Stuhl, schwach sauer 1., 2., 7., 6.
8. „ 53 „ „ „ „ React. flüssiger gelblicher Stuhl, sauer 1., 2., 7., 6.

Mit Bezug auf das Zahlenverhältniss und die Anordnung dieser Species sind die folgenden lehrreichen Erfahrungen zu machen.

Auf der 24stündigen, erfolgreich ausgebreiteten Agaroberfläche ist am stärksten der Bac. coli A vertreten. In beträchtlich geringerer Zahl und mit dem vorigen untermengt der Bac. coli B. Die übrigen Species bildeten nur hier und da wenige zufällige Colonien. Eine Ausnahme unter diesen bildet die dritte Species: der Bacillus pyogenes foetidus liquefaciens, der vermöge seiner charakteristischen Eigenschaft, alles zu überziehen, dort, wo er vorhanden war, mit seinem flüssigen Ueberzug die ganze Oberfläche bedeckte und alle übrigen Colonien überwucherte. Und hier können wir gleich constatiren, was durch jeden Umstand dieser Versuchsreihe so augenfällig nachgewiesen wird, dass die erwähnten Species nicht blos auf einzelnen Nährböden das erwähnte Verhältniss zeigten, sondern noch in ihrem Vorkommen eine gewisse Regelmässigkeit aufwiesen. Diese Regelmässigkeit äusserte sich darin, dass, unabhängig von bestimmten Zuständen des Neugebornen, z. B. der Nahrungsaufnahme, dem Bade, der Bac. coli A, der vorherrschende Mikrobe war, am frühesten im Meconium erschienen ist.

Blos im ersten Material der VII. Versuchsreihe waren die Bacterien Nr. 6, 7, 8, demnach grösstentheils Wasserbacterien vorherrschend, welche eine Stunde nach dem Bad, in der 17. Stunde nach der Geburt, auftraten, jedoch schon in den nächsten 7 Stunden, demnach 24 Stunden nach der Geburt, dem vorherrschenden Bac. coli A Platz machte. Der Bac. coli A war in allen 12 Fällen, der Bac. coli B mit Ausnahme zweier Fälle stets im Untersuchungsmaterial vorhanden. Als dritter nächsthäufiger folgt der Streptococcus (7mal), als vierter der Mikrococcus liquefaciens albus.

Es ist hieraus ersichtlich, dass der vorherrschende Ty-

pus der Darmmikroben ein derartiger ist, wie er in den supponirten Infectionsquellen nicht aufzufinden war und sich unabhängig von den vermutheten Factoren im Darm angesiedelt hat. So zeigt die sechste dieser Untersuchungsreihen, dass der Bac. coli A und der Bac. coli B schon 4 Stunden nach der Geburt im Meconium vorhanden waren, bevor noch ein Bad oder Nahrung verabreicht worden war. Ein ähnliches Resultat ergab die Prüfung der Fälle IX und X. Es ist wahr, dass in diesen Fällen die Zahl der Colonien ziemlich spärlich war, welchem Umstand entsprechend sich dieselben dann um so grösser entwickelten.

Wie kamen diese Mikroben in den Darm?

Der keimfreie Darmtractus des Neugebornen findet schon anlässlich seiner ersten Lebensäusserungen reichlich Gelegenheit zur Infection. Dass trotzdem die Ansiedlung derselben später, in unseren Fällen grösstentheils nach 10—20 Stunden, erfolgt, das ist nach meiner Ansicht blos durch locale Ursachen verursacht. Dort, wo die Manipulation mit den Neugebornen eine intensivere, wiederholte ist, und dort, wo die Umgebung keimhaltiger ist, erfolgt die Infection rascher, als in entgegengesetzten Fällen.

Die Eingangspforten der Infection bildet der Mund und die Analöffnung. Welche von den beiden die zugänglichere ist, welche die einfachere ist, das könnte man blos durch die Untersuchung des ganzen Darmtractus entscheiden. Wenn der Keimgehalt des Darmtractus in seiner ganzen Länge von oben nach abwärts zu bestimmen wäre und der untere Theil desselben keimfrei wäre, so wäre die Infection von oben her bewiesen; im entgegengesetzten Falle wäre blos die Infection von unten anzunehmen. Da wir über einschlägige Versuche nicht verfügen, müssen wir beiden Möglichkeiten Raum geben, wobei wir die Infection vom Mastdarm her als die wahrscheinlichere supponiren, weil sie für einfacher und unmittelbarer erscheint. Diejenige Zeit, die nothwendig ist, damit die Infection des Darmtractus in seiner ganzen Ausdehnung zu Stande komme, macht wahrscheinlich kaum mehr als einige Stunden, es mag die Infection auf diesem oder jenem Wege erfolgt sein. Der menschliche Darmtractus bietet mit seinen bekannten und unbekannten Eigenschaften einen überaus günstigen Boden für die Ansiedlung und für die Vegetation einzelner Arten von Mikroben. Es ist bereits seit den Untersuchungen Escherich's bekannt, dass sich der Aufenthaltsort des Bac. coli im Dickdarm befindet; dieser Mikrobe findet also im Dickdarm die besten Existenzbedingungen. Aus diesen Untersuchungsreihen leuchtet hervor, dass diese Bedingungen schon bei der Geburt gegeben sind, und es ist zweifellos, dass dieser ausserordentlich verbreitete Mikrobe, der, trotzdem er im Badewasser, in der Luft

und dem Wasser des Institutes nicht nachzuweisen war, überall, wo ein Verwesungs- oder Fäulnissprocess zu Stande kommt, sich findet, sehr bald die Gelegenheit und den Weg in den Darmtractus des Neugebornen zu gelangen, findet, wo er auf Kosten anderer Mikrobenspecies wächst, sehr bald vorherrschend wird und das ganze Leben hindurch angesiedelt bleibt.

Wir haben gesehen, dass die Ursprungsquellen der im Darm angesiedelten Bacterien nicht mit aller Sicherheit zu erforschen sind und die Suche nach denselben ist auf Grund der bisher supponirten Factoren resultatlos geblieben. (Von Seiten Schild's wurde das Bad, von Seiten Popoff's die erste Nahrungsaufnahme beschuldigt.) Wir haben auch gesehen, dass die erwähnten Factoren auch späterhin die Darmflora nicht wesentlich zu beeinflussen im Stande sind, dieselbe zeigt vielmehr gleich zu Beginn bei ihrer Ansiedlung dieselbe endgiltige Anordnung und Vertheilung, durch welche sie in späteren Zeiten charakterisirt ist und behält sogar diese Anordnung und Vertheilung, wie wir sehen werden, unter den mannigfaltigsten Verhältnissen. Die vollständige Aenderung der Darmflora hängt in erster Linie innig mit einem bestimmten krankhaften Zustand zusammen. Bisher ist es blos für einen umschriebenen Zeitraum für den Typhus und für die Cholera bekannt, dass diese Krankheiten durch ihre speciellen Factoren die normale Darmflora theilweise oder ganz zu verdrängen und zu verändern vermögen. Diese Verdrängung ist keine antagonistische Wirkung, auch keine auf den Principien der Symbiose fussende Erscheinung, sondern einfach eine mechanische Verdrängung des Schwächeren durch das überwuchernde Stärkere, wie das Kempner in neuerer Zeit für die Cholera nachgewiesen hat.

Prüfen wir nunmehr in den späteren Abschnitten des Säuglingsalters die bei seiner Muttermilchnahrung auftretenden Mikroben des normalen Stuhles.

Die Masse meiner seit anderthalb Jahren fortgesetzten Untersuchungen bezog sich auf die Bestimmung der normalen Darmbacterien des besten Säuglingsalters. Es ist jedoch nach dem, was wir vorhin betont haben, zu vermuthen, dass das Resultat keine nennenswerthen und bedeutenden Abweichungen von den vorherigen Untersuchungen gegeben hat und dass die diesbezüglichen Untersuchungsresultate bis zu einem gewissen Grade eintönige Wiederholungen dessen sind, was wir bei den Neugebornen abgehandelt haben.

Darum ist es überflüssig, dieselben eingehender mitzutheilen und es wird genügen, die Endergebnisse zu gruppiren. Die Zahl meiner einschlägigen Untersuchungen beträgt 54; mit Bezug auf das Alter des Säuglings schwankten

dieselben zwischen 10 Tagen und 6 Monaten. Was die Reaction betrifft, so fand ich, dass dieselbe stets sauer war und in den meisten Fällen intensiv sauer. Die Reaction des normalen Stuhles erwies sich bei dem Säuglingsmateriale der Rothe Kreuz-Findelanstalt constant als sauer, so constant, dass die allgemein verbreitete Ansicht, dass der normale Stuhl alkalisch reagirt, einer gewissen Einschränkung bedarf. Zu ähnlichen Resultaten kam im Verlaufe seiner Untersuchungen auch Heubner in Berlin.

Diese 54 Fälle zeigen bezüglich der Darmbacterien keinerlei Altersunterschiede; ihre Anordnung war dem Wesen nach dieselbe wie bei den Untersuchungen der Neugebornen. Die Hauptrolle spielte der Bac. coli A; derselbe erschien in zwei ausgesprochenen Formen an der Oberfläche des Nährbodens; in einer typischen, irisirenden Form, deren detailirte Beschreibung ich oben gegeben habe und in einer bezüglich der Reaction und der Morphologie dieser sehr ähnlichen Form, welche blos auf der Oberfläche des Agarnährbodens durch ihre nicht irisirenden, blassen, bläulichen, durchscheinenden, dünnen, runden Colonien einen gewissen Unterschied der Entwickelung zeigt. Neben diesen figurirt, was die Häufigkeit und die Verbreitung betrifft, als zweiter der Bac. coli B, der 42mal in den Nährböden zu constatiren war. Die hier beschriebenen Varietäten des Bac. coli übten auf erwachsene Meerschweinchen keinerlei pathogene Wirkung aus. Als dritter (40mal) fand sich der Streptococcus am häufigsten; als vierter (31mal) der Bac. pyogenes foetid.; als fünfter (22mal) der Bac. lactis aërogenes.

Die charakteristischen Culturen des letzteren Mikroben sahen wir auf Kartoffelnährböden, wo in weisslichen, dicken, fast flüssigem Käse ähnlichen Vegetationen reichliche Luftblasen auftraten.

Von anderen an der Oberfläche des Nährbodens häufiger vorkommenden Mikrobenspecies sind zu erwähnen: der Mikrococcus liquefaciens albus (15mal), der Bac. subtilis (14mal), der Mikr. cereus albus (12mal), der Mikr. cereus flavus (9mal), die Sarcina lutea (8mal), die Sarcina alba (6mal), der Bac. pyocyan. (1mal). Mit Bezug auf letzteren glaube ich betonen zu müssen, dass er sich in einem ganz normalen Stuhl vorfand.

Ein häufiges Attribut geschlossener Anstalten bilden dyspeptische Erscheinungen der Kinder, so dass man sagen kann, dass deren Zahl die Zahl der Fälle mit normalem Stuhl beträchtlich übersteigt. Ich konnte während meiner bisherigen Beobachtungen nicht eruiren, worin die Quelle dieser pathologischen Erscheinung zu suchen sei.

Auch der Einfluss der von Einzelnen beschuldigten geschlossenen Luft erwies sich als unhaltbar, denn die betreffenden Fälle nahmen auch im Sommer in ständig ventilirten Sälen nicht ab.

Diese Dyspepsie verläuft nur als locale Erkrankung ohne jede Allgemeinerscheinung. Den milden Charakter dieser Fälle illustrirt übrigens zweifellos der überaus wichtige Umstand, dass die Gewichtszunahme des Körpers keinerlei Unterbrechung, geschweige denn einen Rückgang erleidet.

Der dyspeptische Stuhl kann in zahlreichen Abstufungen erscheinen. Die mildeste Form desselben ist diejenige, wo der Stuhl eine normale Consistenz zeigt, mit Schleim gleichmässig vermischt, pappig ist und vom normalen nur durch seine Farbe verschieden ist. Eine Steigerung bedeutet diejenige Form, wo als zweifelloses Zeichen mangelhafter Verdauung im grünen Stuhl weisse Caseïnmassen erscheinen und eine noch intensivere Steigerung verräth sich durch die Aenderung der Consistenz, wobei der die Stuhlmasse umgebende wässerige Hof immer weitere Dimensionen einnimmt. Der Geruch des Stuhles ist sauer, nicht stinkend, seine Reaction intensiv sauer. Diese pathologischen Formen des Stuhles werden, wie erwähnt, von keinerlei Allgemeinerscheinungen begleitet. Weder Unruhe, noch Fieber, noch Zeichen abnormer Gährung im Darm, noch Reizerscheinungen des Darmes sind zu beobachten. Diejenigen Fälle, in welchen solche Erscheinungen vorkamen, gehören in die Gruppe der Diarrhöe; dieselben wurden aus der Untersuchungsreihe der Dyspepsie ausgeschlossen und bilden den Gegenstand späterer Mittheilungen. Mit Bezug auf diese hält, wie bekannt, Lesages den sogen. grünen Diarrhöebacillus (Bac. fluorescenz non liquefaciens) für pathogen.

Die Zahl meiner Dyspepsiefälle beträgt 32; dieselben schwanken mit Bezug auf das Alter zwischen 4 Tagen und 6 Monaten. Die Häufigkeitsskala der Mikrobenflora lautet folgendermassen: 1. Der vorherrschende Bac. coli A in seinen zwei Entwickelungsformen als Hauptbestandtheil der Culturen. 2. Der Bac. coli B kam 18mal in den Culturen vor. Die Pathogenese dieser zwei Typen des Colibacillus ergab auch bei der Dyspepsie negative Impfresultate. 3. Der Bac. pyogenes foetid. 17mal. 4. Der Streptococcus pyogenes 15mal. 5. Der Bac. lactis aërogenes 8mal. 6. Die Sarcina lutea 8mal. 7. Der Staphylococcus liquefaciens albus 6mal. 8. Der Bac. subtilis 4mal. 9. Der Mikrococcus cereus albus 4mal.

Ein auffälliger Unterschied gegenüber den im normalen Stuhl vorkommenden Mikroben war in keiner Richtung zu constatiren.

Dieser negative Befund steht übrigens in vollstem Einklang mit unseren Ausführungen, die die Ursache der Dyspepsie in einem abnormen Chemismus der Verdauung, der sich rein local im Darm abspielt, suchen und finden.

IV.

Acute Leukämie im Kindesalter.

Von

Dr. F. Theodor, Königsberg i. Pr.

Die acute Leukämie im Kindesalter zählt zur Zeit wohl zu den am seltensten beobachteten Erkrankungen, doch liest man in den letzten Jahren des öftern Abhandlungen darüber, so dass man annehmen kann, dass speciell jetzt dieser Krankheit mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, als früher. Im Jahre 1892 spricht Eichhorst[1]) über 26 Fälle acuter Leukämie und heute kann ich bereits über 45 Fälle berichten, von denen auf das kindliche Alter unter 10 Jahren allerdings immerhin erst 6 Fälle zu verzeichnen sind. Während man nun gewohnt war unter acute Erkrankungen nur solche zu rechnen, die den gesunden Menschen ganz plötzlich zu einem schwer Kranken machen (die das Krankheitsdrama mit einer tumultuarischen Scene eröffnen), die meist mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen bei dem bis dahin vollständig Gesunden plötzlich einsetzen, die dann eine Zeit hindurch anhalten, um entweder plötzlich durch eine Krisis (Pneumonie, Morbilli etc.) oder durch einen lytischen Ausgang ihr Ende zu erreichen, so hält Ebstein[2]) die genannten Symptome zum Begriff des acuten Charakters einer Krankheit nicht durchaus für nothwendig. — Allein sei die Dauer nach seiner Ansicht dafür massgebend; wie man z. B. Schwindsucht und Rachitis als acut bezeichnet, wenn sie innerhalb weniger Monate letal endigen. — Ebstein bezeichnet demnach eine Leukämie als acute, wenn ihre Krankheitsdauer nicht wie der chronischen Leukämie in Monaten und Jahren verläuft, sondern die Zeit von 9 Wochen nicht überdauert. Ein stürmisches Einsetzen der Erkrankung ist dabei nicht nothwendig, wenn es auch in einer Reihe von

---

[1]) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Bd. 130, XVII. Ueber acute Leukämie von Prof. Dr. med. Hermann Eichhorst in Zürich.

[2]) Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie von Wilhelm Ebstein in Göttingen. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1889, S. 343—396.

Fällen, die ich später anführen werde (Eichhorst, Guttmann [1]), Litten [2]), Senator [3]), wie der später von mir mitgetheilte) beobachtet ist.

Was die Formen dar acuten Leukämie betrifft, so sehen wir aus den bisherigen Beobachtungen, dass es eine reine myelogene (Englisch), als auch eine lienale Leukämie (Eichhorst) gibt, dass aber die Mehrzahl der Fälle eine Mischform zwischen den beiden oben genannten und der lymphatischen Leukämie ist. Ich werde am Schlusse über einen Fall von Leucaemia lienalis et lymphatica im Kindesalter berichten können.

Es sei mir nun gestattet hier die bis jetzt bekannten Fälle, in Bezug auf das Alter, die Dauer und eventuelle Aetiologie, wie in Bezug auf ihr acutes Einsetzen genauer aufzuzeichnen. Zu den 17 Fällen, wie Ebstein (Deutsches Archiv für klinische Medicin 44; 1889, S. 343) gesellen sich 8 von Eichhorst beschriebene und ca. 20 später beobachtete, hinzu. Es sind demnach bis zum heutigen Tage 45 Fälle von acuter Leukämie beobachtet, die zum grössten Theil dem höheren Alter angehören. Auf das zarte Kindesalter unter 10 Jahren sind nur zu rechnen: Fall 14 (Wadham s. Ebstein), Fall 28 (Eichhorst s. später), Fall 34 und 35 (Müller), Fall 44 und als 6. Fall der von mir beobachtete. — Auch aus diesen Fällen ist ein gemeinsames ätiologisches Moment nicht herauszufinden; die Kinder werden theils unter Auftreten von allgemeinen Krankheitserscheinungen plötzlich ans Krankenbett gefesselt, die sich dann in wenigen Tagen resp. Wochen zu dem Bilde der Leukämie herausbilden, theils plötzlich von leukämischen Erscheinungen ergriffen. — Die Krankheit dauerte von Beginn der ersten Erscheinungen 4—8 Wochen und endete jedesmal mit Tod. — Rechnen wir nun selbst die Fälle bis zum 14. resp. 15. Lebensjahre zum Kindesalter, so wären noch die Fälle 16, 30, 31 und 41 zu berücksichtigen.

10 Fälle von acuter Leukämie im Kindesalter, eine immerhin so seltene Erkrankung, dass jede neue das Recht hat, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken.

---

[1]) Paul Guttmann, Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 46. Ueber einen Fall von Leucaemia acutissima.

[2]) Prof. Dr. Litten, Zur Lehre von der Leukämie (Leukämie von 3½ Tagen).

[3]) Prof. H. Senator, Ein Fall von Leucaemia acutissima. Berliner klinische Wochenschrift 1890 (8. Januar).

Nr.	Alter des Patienten		Dauer der Erkrankung eventuell Aetiologie		Einsetzen der Krankheit	Autor
1	Frau.	46 Jahre.	6 Wochen.	5 schwere Entbindungen.	Ziemlich acut mit heftiger Bronchitis und Menstruation.	Friedreich 1857 s. bei Ebstein.
2	Mädchen.	17 Jahre.	6 Wochen.	Gleich Null (früher stets gesund).	Acut mit Bluthusten und Drüsenschwellung.	Immermann 1874 s. bei Ebstein.
3	Gendarm.	26 Jahre.	7 Wochen.	Gleich Null (stets gesund).	Ganz acut mit Purpura, Bluthusten und Blutharn.	Kelsch 1875 s. Ebstein.
4	Arbeiter.	59 Jahre.	3 Wochen.	Stets gesund.	Ganz acut mit gastrischen Erscheinungen, Hemiplegie und Milzschwellung.	Lauenstein 1876 s. Ebstein.
5	Arbeitersfrau.	46 Jahre.	$2^1/_2$ Wochen.	Vor 10 Jahren Cholera, Typhus, Pocken durchgemacht, früher auch kaltes Fieber.	Ziemlich acut mit Fieber, Kopfschmerzen. (Medic. Klinik in Königsberg.)	B. Kuessner 1876 s. Ebstein.
6	Mann.	19 Jahre.	5 Wochen.	Stets gesund.	Acut mit Mandelabscess und Zahncaries.	Ponfick 1876 s. Ebstein.
7	Frau.	—	5 Wochen.	Lange dauernde Lactation und unzureichende Ernährung.	Ziemlich acut mit zunehmender Anämie.	Litten 1877 s. Ebstein.
8	Mann.	24 Jahre.	12 Tage.	Stets gesund.	Acut mit Knochenerscheinungen (Osteomyelitis tibiae.)	J. Englisch 1877 [1].
9	Lehrling.	$15^3/_4$ Jahre.	7 Wochen.	Stets gesund; Vater u. 3 Brüder an Schwindsucht gestorben.	Ziemlich acut mit Allgemeinerscheinungen.	Zumpe 1878 s. Ebstein.
10	Hausdiener.	18 Jahre.	20 Tage.	Vielfach heftiges Nasenbluten.	Ganz acut mit Nasenbluten.	A. Fränkel 1881 s. Ebstein.
11	Frau.	30 Jahre.	7 Wochen.	Stets gesund (vor 4 Monaten normale Geburt).	Allmälig mit Anämie.	W. Leube und R. Fleischer 1881 s. Ebstein.

[1] J. Englisch, Ueber einen Fall von medullärer Leukämie; nur im Referat mir zugänglich. Jahresbericht über die Leistungen und Forschungen in der gesammten Medicin. XII, 1877, 2. Bd. S. 255.

Nr.	Alter des Patienten		Dauer der Erkrankung eventuell Aetiologie		Einsetzen der Krankheit	Autor
12	Maurer.	38 Jahre.	9 Wochen.	Hautnarben, die als syphilitische angesehen werden.	Allmälig mit Grippe und Pleuritis.	Gaucher 1881 s. Ebstein.
13	Maurer.	44 Jahre.	6 Wochen.	Vor vielen Jahren Nervenfieber; sonst gesund.	Plötzlich auftretende progressive Anämie.	Waldstein 1883 s. Ebstein.
14	Kind.	5 Jahre.	8 Wochen.	Chronische Mandelschwellung.	Allmälig mit Leibschmerzen, Verstopfung, Husten und Schlaflosigkeit.	Waldham 1884 s. Ebstein.
15	Arbeiter.	22 Jahre.	9 Wochen.	Wechselfieber.	Allmälig mit Blutarmuth.	Masius und Francotte 1885 s. Ebstein.
16	Flussschiffer.	37 Jahre.	Einige Wochen.	Stets gesund.	Allmälig mit Druckschmerzen im linken Hypogastrium.	Glaser 1887 s. Ebstein.
17	Knabe.	11 Jahre.	5 Wochen.	Stets gesund.	Allmälig mit Schwellung der Lymphdrüsen.	J. H. Müssner 1887 s. Ebstein.
18	Mann.	23 Jahre.	18 Tage.	Stets gesund.	Allmälig mit Kopfschmerzen u. Appetitlosigkeit.	Ebstein 1887 [1]).
19	Frau.	21 Jahre.	3 Wochen.	Schwangerschaft.	Allmälig mit Allgemeinerscheinung.	Greene 1888 [2]).
20	Maurer.	16 Jahre.	—	ev. Trauma vor 1 Jahr, sonst stets gesund.	Allmälig mit Milzschwellung.	Westphal 1890 [3]).
21	Frau.	49 Jahre.	9 Tage.	Viele Blutverluste.	Ganz acut.	Senator 1890 [4]).
22	Schüler.	17 Jahre.	30 Tage.	Stets gesund.	Ziemlich acut mit Blutflecken am Körper; nach 10 Tagen Milztumor.	Obratzow 1890 [5]).

[1]) Wilhelm Ebstein in Göttingen, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 44. 1889, S. 343.

[2]) Greene, Acute Leucaemia during Pregnancy. The New York medical Journal, 11. Februar 1888. Vol. 47, Nr. 6.

[3]) Dr. A. Westphal, Ueber einen Fall von acuter Leukämie. Münchener medicinische Wochenschrift 1890, Nr. 1.

[4]) Prof. H. Senator, Ein Fall von Leucaemia acutissima und centripetalem Venenpuls. Berliner klinische Wochenschrift, 27. Januar 1890.

[5]) Dr. Obratzow, Zwei Fälle von acuter Leukämie (aus dem städtischen Alexander-Spital zu Kiew). Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, Nr. 50.

Nr.	Alter des Patienten		Dauer der Erkrankung eventuell Aetiologie		Einsetzen der Krankheit	Autor
23	Mann.	32 Jahre.	14 Tage.	Stets gesund.	Acut mit Petechien, Nasenbluten, Milztumor.	Obratzow 1890.
24	Hausdiener.	25 Jahre.	6 Wochen.	Stets gesund.	Acut mit Schüttelfrost, Fieber, Pleuritis, nach 10 Tagen Milztumor.	Hans Leyden (Danzig) 1890 [1]).
25	Näherin.	30 Jahre.	6 Wochen.	Stets gesund.	Ziemlich acut mit Allgemeinerscheinung.	Hinterberger 1891 [2]).
26	Knabe.	10 Jahre.	4½ Tage.	Stets gesund.	Ganz acut mit Blutharn und Milztumor.	P. Guttmann 1891 [3]).
27	Arbeiterin.	15 Jahre.	6 Wochen (1½ Tage im Spital).	Stets gesund.	Mit Allgemeinerscheinung.	Wertheim 1891 [4]).
28	Kind.	8 Jahre.	14 Tage.	Stets gesund.	Gans acut mit Blutbrechen.	Eichhorst 1892 [5]).
29	Mann.	40 Jahre.	10 Tage.	Stets gesund.	Acut an Leukämie.	Nobel 1892 [6]).
30	Frau.	30 Jahre.	3 Wochen.	Stets gesund.	Acut an Leukämie.	
31	Mann.	—	3½ Tage.	Influenza.	Ganz acut.	Litten 1892 [7]).
32	Frau.	37 Jahre.	7 Wochen.	Schwangerschaft.	Allmälig mit Allgemeinerscheinung.	Eduard Kirstein 1893 [8]).

[1]) H. Leyden, Beiträge zur Lehre von der acuten Leukämie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.

[2]) A. Hinterberger, Ein Fall von acuter Leukämie. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1891. Bd. 48, S. 324.

[3]) Paul Guttmann, Ueber einen Fall von Leucaemia acutissima. Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 46.

[4]) Dr. Ernst Wertheim, Zeitschrift für Heilkunde als Fortsetzung der Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde. Bd. XII, Fall 7, S. 282. (Aus dem Berliner Leihverkehr erhalten.)

[5]) Prof. Dr. Eichhorst in Zürich, Ueber acute Leukämie. Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie und für klin. Medicin. Bd. 130, Heft 3, S. 367.

[6]) Nobel, Deutsche Medicinalzeitung 1892, Nr. 100; Sitzungsbericht des Wiener medicin. Clubs, 30. November 1892. Ueber acute Leukämie, S. 1176. (Aus dem Berliner Leihverkehr erhalten.)

[7]) Prof. Dr. Litten (Berlin), Zur Lehre von der Leukämie; 1 Fall von Leucaemia acutissima. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1892, S. 165.

[8]) Eduard Kirstein, Ein Fall von acuter Leukämie bei einer Schwangern. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1893.

Nr.	Alter des Patienten		Dauer der Erkrankung eventuell Aetiologie		Einsetzen der Krankheit	Autor
33	Knabe.	11 Jahre.	6 Wochen.	Vor 2 Jahren Scharlach mit Nephritis. Eiweiss niemals verschwunden.	Allmälig mit Allgemeinerscheinung.	Dr. A. Seelig 1894[1]).
34	Kind.	4 Jahre.	4½ Wochen.	Im vorigen Jahr Gehirnentzündung, sonst stets gesund; aus gesunder Familie.	Mit Allgemeinerscheinung bis zum 4. Tage vor dem Tode. Milzschwellung, Nasenbluten etc.	
35	Kind.	4 Jahre.	4 Wochen.	Stets gesund und aus gesunder Familie.	Mit Allgemeinerscheinungen 5 Wochen hindurch, bis Hämorrhagien, Milz- u. Leberschwellung constatirt wurde.	Dr. Erich Müller 1895[2]).
35a	Kind*).	4¾ Jahre.	13 Wochen.	Mutter hat zwei Aborte hintereinander; nach dem 2. Abort wurde Patient geboren; stets gesund.	Mit Allgemeinerscheinungen.	
36	Frau.	34 Jahre.	24 Tage.	Influenza.	Mit Allgemeinerscheinungen.	
37	Mann.	32 Jahre.	3—4 Wochen.	Influenza.	Acut.	
38	Frau.	32 Jahre.	circa 4 Wochen.	Lues bei der Autopsie; alte Narben im Mastdarm und syph. Leber.	Acut.	A. Fränkel 1895[3]).
39	Mann.	ca. 24 Jahre.	circa 6 Wochen.	Lues (Ulcus penis und Herpes praeputialis).	Mit Allgemeinerscheinungen.	
40	Koch.	24 Jahre.	9 Wochen.	Stets gesund.	Mit Allgemeinerscheinungen.	

*) Diesen Fall eventuell auszuschliessen, da es sich in demselben vielleicht nur um eine chronische Leukämie gehandelt hat, die sich dann rapid verschlimmerte und in wenigen Tagen unter dem Bilde einer acuten Leukämie endete.

[1]) Dr. A. Seelig, Ein Fall von acuter Leukämie; aus der Kgl. medicin. Universitätspoliklinik zu Königsberg. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1895.

[2]) Dr. Erich Müller, Zur Kenntniss der acuten Leukämie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLIII, Heft 1, S. 130—148.

[3]) Prof. A. Fränkel, Ueber acute Leukämie. Deutsche medicin. Wochenschrift 1895, Nr. 39—43.

Nr.	Alter des Patienten		Dauer der Erkrankung eventuell Aetiologie		Einsetzen der Krankheit	Autor
41	—	13 Jahre.	Bis zu 9 Wochen.	Stets gesund.	Mit Allgemeinerscheinungen.	
42, 43, 43a	—	13—18 Jahre.	Bis zu 9 Wochen, 4 Monate.	Stets gesund.	Mit Allgemeinerscheinungen.	A. Fränkel 1895.
44	Kind.	2½ Jahre.	8 Wochen.	Stets gesund.	Acut an Leukämie.	Goldschmidt 1896[1].

Fall 43a eventuell auszuschliessen, wie Fall 35a, da er von circa 4 Monate langer Dauer war, wenn auch die Blutuntersuchung genau mit der bei acuter Leukämie übereinstimmte. In diesem Falle trat, wie in dem von mir mitzutheilenden, während der Krankheitszeit eine auffallende Besserung ein, so dass sogar Hoffnung auf definitive Heilung bestand.

45. Curt D., 4 Jahre alt, Besitzerssohn, stets gesund, in letzter Zeit vor seiner plötzlichen Erkrankung besonders vergnügt, wohl genährt und bei ausgezeichnetem Appetit, fiel am 11. August 1896 Vormittags von einem Pferde, auf welchem er häufiger unter Aufsicht zu reiten pflegte. — Der Kleine fiel fast direct auf Gesicht und Nase. Unmittelbar darauf stellte sich ungemein starkes Nasenbluten ein, das mit gewöhnlichen Hausmitteln nicht zum Stillstand zu bringen war, wesshalb am Nachmittage desselben Tages nach Herrn Privatdocent Dr. Lange telegraphirt wurde, der der Blutung Abends nach ca. 10stündiger Dauer Herr wurde. Gleichzeitig bemerkte der Arzt, der das Kind bereits im Bette liegend vorfand, auf den Extremitäten eine Reihe kleinerer, wie grösserer Blutflecken, die nach Angabe der Eltern schon seit ca. 14 Tagen bestanden und auf eventuelles Fallen und Stossen des sehr wilden Knaben geschoben wurden, zumal da derselbe vor diesem Fall nie krank gewesen sei, noch je über irgend welche Beschwerden geklagt hätte. — Da auf eine acute Bluterkrankung erkannt wurde, wurde der kleine Patient nach Königsberg transportirt. — Bei der nun folgenden Untersuchung, bei der sich noch auf Wunsch des Hausarztes Herr Privatdocent Dr. Hilbert betheiligte, wurde noch neben den oben genannten Erscheinungen eine minimale Milzschwellung — von der 2 Tage vorher nichts vorhanden war — constatirt. Ein sofort ausgeführtes Blutpräparat am 13. August ergab die unzweifelhafte Diagnose: Leukämie, s. u. S. 57.

Vom 12. August bis zum 16. desselben Monats konnten keine Veränderungen in dem Zustand des Kranken wahrgenommen werden; das Nasenbluten hatte, wie gesagt, aufgehört; der Nasenrücken war noch vom Falle stark geschwollen, die Haut auf demselben verfärbt. Am 16. August Abends hatte nun der Knabe zum ersten Male eine Temperatursteigerung bis 38,0° und am darauffolgenden Tage trat eine starke Blutung aus den Harnorganen ein, die wie die Untersuchung (S. 54) ergab, sich als Nierenblutung präsentirte. — An diesem Tage wurde von den behandelnden Aerzten eine bereits bedeutend vergrösserte Milz constatirt und den Eltern von der Schwere des Falles genaue Kenntniss gegeben.

[1]) Goldschmidt, Ueber acute Leukämie. Münch. medic. Wochenschrift 1896, Nr. 30.

Donnerstag den 20. August nun, also am 10. Krankheitstage, übergab Herr Dr. Lange den Kleinen zur weiteren Behandlung in meine Klinik mit der von ihm wie von Herrn Dr. Hilbert gestellten Diagnose: acute Leukämie.

Status den 20. August 1896.

Wohl genährtes Kind mit gelblich fahler Gesichtsfarbe und äusserst blassen Hautdecken. Auf den letzteren sieht man an den verschiedensten Stellen, so zum Beispiel auf der linken Tibia, ferner in der Wadengegend linsen- bis markstückgrosse Blutflecken von härtlichem Charakter, die auf Fingerdruck nicht verschwinden. — An anderen Stellen sind ähnliche Flecke, von denen die meisten schon grüngelb verfärbt sind. — Die Nase am Nasenbein geschwollen, die Haut darüber noch missfarbig. — Das Kind athmet mit offenem Munde, die Zunge ist stark belegt, auf der Unterlippe sieht man zwei kleine nadelstichgrosse frische blutunterlaufene Stellen. — Zahnfleisch blass, sonst von normaler Beschaffenheit, ebenso die Augenschleimhaut. — Herztöne rein; Herzdämpfung in normalen Grenzen; auf den Lungen vereinzelte catarrhalische Geräusche speciell in den hintersten Partien hörbar; dabei besteht zur Zeit etwas Husten. — An der linken Seite des Abdomen ragt die Milz als vier fingerbreiter palpabler fester, harter, nicht druckempfindlicher Tumor unterhalb der Rippen hervor. — Die Leber weder nach aufwärts noch nach abwärts vergrössert. — Zu beiden Seiten des Halses sind ca. 2 grössere Drüsen von Wallnussgrösse, die in fortlaufender Kette sowohl nach vorne, wie nach hinten am Nacken herum durch eine Unzahl kleinerer Drüsen mit einander verbunden zu sein scheinen. — Die Haut über denselben ist nicht geröthet, nicht mit denselben verwachsen, sondern frei beweglich. — Unter beiden Armen, in den Achselhöhlen, wie in den Inguinalgegenden sind eine ganze Reihe grösserer und kleinerer Drüsen zu constatiren, wie auch beiderseitig die Cubitaldrüsen. Der Urin ist dicklich, von blutiger Farbe mit starkem Eiweissgehalt ohne Zucker. Die Hoden beiderseitig klein, jedenfalls nicht vergrössert. Gehörvermögen vollständig normal; jedes, selbst das geringste Geräusch, sowie Stimme im Flüsterton wird deutlich vernommen. Trommelfelle blass; der Augenhintergrund normal. — Der Gesammteindruck des Kindes, das absolut schmerzlos daliegt, ist ein verhältnissmässig günstiger. — Das Kind ist vergnügt, bei ziemlich gutem Appetit; der Durst nicht gesteigert. — Schmerzen in den Knochen selbst bei starkem Druck auf Tibien, Sternum, Wirbelsäule etc. nicht vorhanden. Temperatur 37,8°; Puls 130 Schläge in der Minute.

Die Untersuchung des frischen Blutes, das ich aus der Fingerkuppe des rechten Mittelfingers entnahm, ergibt hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Diagnose, die ohne das Blutpräparat leicht auf Purpura simpl. (s. Henoch, Purpura simplex mit Milztumor) oder auf Morbus maculosus Werlhofii hätte gestellt werden können, lautete: Leukämie.

Die im Laboratorium für hygienisch-bacteriologische Untersuchungen von Dr. Czaplewski und Dr. Büschler ausgeführte Urinuntersuchung ergab folgenden Befund:

Der von schmutzig rother Farbe, trübe, aber geruchlose Urin ist von schwach alkalischer Reaction und einem spec. Gewicht von 1,010.

Eiweissgehalt = 0,548 Proc.; kein Zucker.

Harnsäure = 0,114 Proc.

Rothe Blutkörperchen sehr zahlreich; weisse Blutkörperchen nicht beobachtet.

Daneben: hyaline und granulirte Cylinder; granulirte Cylinder mit Fetttröpfchen und Fettsäurenadeln vereinzelt.

Ferner Bacterien und sehr reichlich harnsaure Ammoniak- und Tripelphosphatkrystalle (selten).

Sonnabend den 22. August 1896.

Zustand ziemlich derselbe; Appetit etwas angehalten; am oberen Rand der unteren Zahnreihe kleine frische Blutflecken. — Die Nierenblutung besteht fort. Eine Reihe frischer Petechien, wie kleine Nadelstiche aussehend, auf dem Abdomen, den Armen und Beinen sichtbar. — Die Drüsen am Halse vermehren und vergrössern sich auffallend. In der Gegend der Insertion des M. sterno-cleido-mastoid. sitzen in senkrechter Richtung vom Proc. mastoideus herab beiderseitig eine Reihe grösserer wie kleinerer Drüsen stark hervortretend, zwischen sich eine Vertiefung wie eine Grube bildend. — Die Milz in den beiden Tagen derart vergrössert, dass sie fast bis zum Nabel herab ins Abdomen herabreicht. — Temperatur 37,7°; Urinmenge 850 g und Puls 130 s. die Tabelle S. 56.

Montag den 24. August 1896.

Das Gesammtfleisch an der unteren Zahnreihe ist stark aufgelockert, blutig, fast schmierig verfärbt und bedeckt bis weit über die Hälfte die Zähne des Unterkiefers. Der Urin, der schon am gestrigen Tage etwas klarer geworden, war heute früh nur noch wenig blutig verfärbt und klärte sich am Abend gänzlich auf, so dass er bereits am Dienstag den 25. vollständig klar und keine Spur von Blut oder Eiweiss mehr zu constatiren ist.

Die Stimmung des Kindes wird eine immer bessere; es singt, neckt sich mit seiner Umgebung, freut sich über seine Spielsachen und hat ausgezeichneten Appetit.

Von Tag zu Tag bessert sich nun das subjective Befinden des Kleinen, wie auch der objective Befund. Die Zahnschleimhaut verliert allmälig ihre schmierige Verfärbung; das Zahnfleisch wird fester; die Schleimhaut wird nach und nach ganz normal; der Appetit ist wie bei einem ganz gesunden Kinde. — Die Urinmenge des eiweiss- und blutfreien Urins steigt auf 1100—1200 g in 24 Stunden. — Nur hin und wieder werden kleine Temperaturerhöhungen wahrgenommen, die jedoch nie über 38,8° gehen. — Nur die Gesichtsfarbe bleibt dieselbe und der Puls ist dauernd schlecht (130—135 pro Minute). — Eine erneute Blutuntersuchung ergibt aber leider keine wesentliche Besserung. Sie bietet das typische Bild der Leukämie mit Ueberwiegen der Lymphocyten, deren Anzahl eher grösser zu sein scheint, als im letzten Präparat. — Der Zustand bessert sich derart, dass das Kind angezogen werden kann und sich fast den ganzen Tag, wenn auch auf einem Krankenstuhl, im Freien aufhalten kann.

Status den 4. September 1896.

Da die Besserung im Zustande des Kleinen andauert, wird dem Wunsche der Eltern, das Kind wieder nach Hause zu nehmen, am 5. September entsprochen. Das noch an diesem Tage angefertigte Blutpräparat unterschied sich nicht von dem letzten.

Veränderungen des Zustandes während des 16tägigen Aufenthalts in meiner Klinik.

Der Urin, der stark blutig und eiweisshaltig war, war am 25. August klar, ohne Blut und ohne jede Spur von Eiweiss. — Die aufgelockerte Schleimhaut des Zahnfleisches geheilt. Der Appetit hatte sich sehr gehoben, die Stimmung eine

ausgezeichnete; dagegen war die Milz enorm vergrössert, während die Halsdrüsen sehr stark zurückgegangen waren. Die Gesichtsfarbe wenig verändert.

Monatstag	20/VIII	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	1/IX	2	3	4
T	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M
Pulsfrequenz	130	130	125	125	130	125	120	125	120	120	120	120	130	120	120	120
Urinmenge in 24 Stdn. cc.					850 cc.	800 cc.	1000	920	750	1050	1000	1100	900	900	1200	1000

Monatstag	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
T	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M	A M
Pulsfrequenz	130	125	125	135	140	140	140	125	130	140	120	130	140	140	140	140	
Urinmenge in 24 Stdn. cc.		1250	1500	1250	1000	750	750	750	750	750	750	750	700	500	700	750	

Am 12. September 1896 sah ich das Kind wieder, da es sich plötzlich verschlechtert haben soll. — Der Appetit hatte nachgelassen, der gesammte Bauchumfang war vergrössert. Die Milz, ca. 11 cm vom Rippenrande in die Bauchhöhle hineinreichend, hat von ihrem innern Rande im letzten Drittel eine tiefe Incisur in das Gewebe hinein, so dass das unterhalb der Incisur liegende Stück den Eindruck eines Appendix zum ganzen Organ macht. Eine Erscheinung, der wir auch im Falle von Seelig[1]) begegnen. Hin und wieder treten nun Beschwerden beim Urinren auf; beide Hoden sind geschwollen; das gesammte Scrotum wie der Penis ödematös glasig aufgetrieben — ein Stauungssymptom, das schon am nächsten Tage verschwunden war. — Täglich treten nun neue Beschwerden hinzu; starke, fast andauernde Kopfschmerzen mit grossem Unwillen, grosser Unruhe, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Die Abmagerung geht dabei rapide vor sich; während Gesicht noch voll, ja pastös aussieht, hervorgerufen durch eine jederseitig fast wallnussgrosse Drüsenanschwellung vor dem Tragus, treten die Rippchen deutlich hervor, sind Aermchen und Beinchen fast ohne Muskulatur und Fettpolster. — Trotzdem sind keine neuen Blutungen mehr aufgetreten, und bleibt das Zahnfleisch normal.

Am 19. September 1896, also am Schlusse der 5. Krankheitswoche, trat zum ersten Male Erbrechen auf, anfangs nur von Schleim mit blutigen Fasern durchmischt, schon gegen Abend von fast allem, was dargereicht wurde. — Dazu trat Husten auf und auf beiden Lungen werden in ihren hinteren Partien Rasselgeräusche hörbar.

Unter starkem Hin- und Herwerfen, vollständiger Nahrungsverweigerung und stundenlangem Lungenrasseln trat der Tod unter den Erscheinungen von Lungenödem am 21. September nach 6wöchentlicher Krankheit ein.

Herr Privatdocent Dr. Hilbert, der, wie gesagt, den Kranken bereits am 12. August gesehen hatte und die Blutpräparate in getrocknetem Zustand untersuchte, berichtet über den Zustand und die Untersuchungen folgendes:

[1]) Dr. A. Seelig, s. vorne S. 52.

„Am 12. August d. J. sah ich den Knaben D. durch Vermittelung des Herrn Collegen Lange zum ersten Male. Das Kind war Tags vorher nach einem Sturz auf die Nase an heftigem Nasenbluten erkrankt, welches nur durch Tamponade gestillt werden konnte. Gleichzeitig constatirte Herr College Lange auf Armen und Beinen ausgedehnte Blutunterlaufungen, welche von den Eltern bisher nicht bemerkt waren. — Durch genaues Ausfragen konnte überhaupt nur festgestellt werden, dass der Knabe stets gesund gewesen sei und keinerlei Krankheitserscheinungen dargeboten habe.

Die Untersuchung am 12. August ergab im Wesentlichen folgendes:

Die Entwickelung des Kindes ist seinem Alter entsprechend, die Gesichtsfarbe gesund, der allgemeine Ernährungszustand zufriedenstellend. Beide Nasenlöcher sind mit blutdurchtränkten Tampons vollgestopft. — An den Extremitäten, besonders den Vorderarmen und Unterschenkeln, zahlreiche Sugillationen bis zu 5-Markstückgrösse, am Rumpf spärlich kleine Ecchymosen. Lymphdrüsen am Halse, in der Achselhöhle, der Ellenbogenbeuge und der Inguinalgegend etwas geschwellt. Zunge nicht belegt. Zahnfleisch normal.

Herz und Lungen percussorisch und auscultatorisch normal.

Milz vergrössert, hart, ihr vorderer Rand ist bei Inspiration unter dem Rippenbogen eben hervortretend zu fühlen.

Körpertemperatur nicht erhöht.

Nach diesem Befunde konnte es mir nicht zweifelhaft sein, dass eine schwere Erkrankung des Blutes, wahrscheinlich Leukämie vorlag, welche nach der anscheinend rapiden Entwickelung des Leidens als acute Leukämie angesprochen werden musste.

Die am 13. August vorgenommene Untersuchung des Blutes bestätigte die Diagnose Leukämie, der weitere Verlauf erwies die Annahme, dass der Fall als acute Leukämie zu bezeichnen ist, als richtig.

Ich hatte durch gütige Vermittelung des Herrn Collegen Theodor, in dessen Behandlung der Knabe übergegangen, Gelegenheit, den Kranken am 22. August noch einmal zu sehen. Der Befund hatte sich in überraschender Weise geändert. Die Gesichtsfarbe war fahl, anämisch, die Lymphdrüsen überall bis zu Haselnussgrösse angeschwollen, die Milz colossal vergrössert, ihr vorderer Rand bis auf die Entfernung von ca. 2 Fingerbreiten dem Nabel genähert. Blutharnen, sowie Ecchymosen am Zahnfleisch und der Zunge waren aufgetreten, dagegen die Blutflecke an den Extremitäten verringert.

Somit konnte an der Diagnose „acute Leukämie“ kein Zweifel mehr walten.

Blutuntersuchung (Dr. Hilbert): Blutpräparate wurden am 13., 22., 27. August und 5. September entnommen und theils in frischem Zustande untersucht, theils nach Lufttrocknen in Alkohol und Aether ana fixirt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. In frischen Präparaten, welche mit Vaseline umrandet aufbewahrt wurden, konnte selbst nach 3 Monaten eine Ausscheidung Leyden-Charcot'scher Krystalle nicht constatirt werden.

Die gefärbten Präparate lieferten an den verschiedenen Tagen im Wesentlichen ein gleiches Bild nur mit graduellen Unterschieden. Während am 13. August das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen nach einer schätzungsweisen Zählung (eine genaue Zählung mittels des Thoma-Zeiss'schen Apparates ist leider nicht ausgeführt) ungefähr 1 : 9 betrug (in einem Gesichtsfelde wurden

9 weisse und 79 rothe Blutkörper gezählt), stieg es am 5. September auf 1:3 an (in einem Gesichtsfelde 21 weisse und 58 rothe Blutkörper).

Die weissen Blutkörperchen zeigten in allen Präparaten nahezu übereinstimmende Verhältnisse. Die überwiegende Masse wurde von kleinen einkernigen Zellen mit intensiv blau gefärbtem Kern und schmalem Protoplasmasaum gebildet, Lymphocyten. Spärlicher, wenn auch noch immer ziemlich zahlreich, fanden sich grosse einkernige Zellen mit grossem, schwach gefärbtem Kern, Markzellen. Vereinzelt fanden sich Zerfallsproducte der Markzellen, sowie polynucleäre Leukocyten. Eosinophile Zellen wurden ebenfalls sehr spärlich gefunden. In den Präparaten vom 5. September konnten einige Mitosen an den Markzellen constatirt werden.

Die rothen Blutkörperchen zeigten anfangs fast normales Verhalten, nur spärliche Mikrocyten und ganz vereinzelte kernhaltige wurden bei der Untersuchung am 13. August nachgewiesen. Später, am 5. September, fanden sich neben solchen von normaler Grösse und Gestalt reichlich Makro- und Mikrocyten, ausserdem verhältnissmässig zahlreich kernhaltige, theils von normoblastischem, theils von megaloblastischem Typus."

Die Therapie in meinem Falle bestand in Umschlägen um das Abdomen, Einreibungen von Jodvasogen; ferner Arsenik in üblicher Form, später Hämatogen und Medullagen. Ferner wurde für gründlichste Lüftung, dauernd für frische gesunde Luft gesorgt. In den letzten Wochen sowohl in meiner Klinik wie auch zu Hause war das Kind stundenlang im Freien. Die Diät bestand in 3stündlicher Darreichung leicht verdaulicher Speisen und Getränke; Milch, Eier, Suppen, Cacao, später Fleisch, viel Gemüse, Citronenwasser und Wein.

Was die Therapie im Allgemeinen betrifft, so stehen wir ja leider dieser Krankkeit, die häufig wie eine acute Infectionskrankheit beginnt und immer so verläuft, machtlos gegenüber. In fast jedem der veröffentlichten Fälle sind Massnahmen getroffen, die auf theoretischem Boden stehen, mithin ihre volle Berechtigung haben, die uns aber alle im Stiche gelassen haben. Ich erinnere an die Bluttransfusionen im Falle Hans Leyden (s. Fall 24); an die Milzpunction im Falle Westphal (s. Fall 20), die uns nur aufs Neue beweist, dass operativ an Leukämischen, die so zu Blutungen neigen, nicht vorgegangen werden darf, an Injectionen in das Milzparenchym von Chinin, Piperin, Ol. Eucalypti, wie es von Mosler vorgeschlagen ist, etc.

Was von der Therapie gesagt ist, muss leider auch von der Aetiologie gesagt werden. — Keiner der bis dahin beobachteten 45 Fälle gibt uns auch nur den geringsten sichern Anhalt über die Entstehungsursache der acuten Leukämie. Sehen wir in vielen Fällen Influenza als ätiologische Ursache angegeben (Hinterberger, s. Fall 25; Gaucher, s. Fall 12; Litten, s. Fall 31; Fränkel, s. Fall 36), in anderen Fällen lang andauernde Blutungen (Senator, s. Fall 21), in anderen vorhergegangene schwere Entbindungen (Friedreich, s. Fall 1); ferner Schwangerschaft (Greene, s. Fall 19; Kirstein, s. Fall 32 und Fränkel); ferner voran-

gegangene Infectionskrankheiten (Seelig, s. Fall 38 und Fränkel); ferner Trauma (Westphal, s. Fall 20 und Fränkel) und Ueberanstrengungen, Malaria (Küssner, s. Fall 5; Masius und Francotte, s. Fall 15), ferner Lues entweder seitens des Kranken selbst (Gaucher, s. Fall 12 und Fränkel, s. Fall 38 und 39) oder seitens der Eltern (Müller, s. Fall 35a und der meinige), wissen wir ferner, dass die von solcher Krankheit Befallenen meistens aus gesunder Familie stammten, dass Arme wie Reiche, der Arbeiter wie das Kind wohlhabender Familien davon betroffen wurden, so muss man nothgedrungen einen specifischen Infectionserreger der acuten Leukämie annehmen. Leider haben bisher alle Impfversuche wie auch der in meinem Fall von Dr. Dräer angestellte, keinen Erfolg nachgewiesen.

Herr Dr. Dräer hat die Freundlichkeit gehabt, die bacteriologische Untersuchung des Blutes auszuführen und zwar auf folgende Weise: Steril entnommenes Blut wurde auf verschiedene Nährböden gebracht und dann das Auswachsen etwaiger Bacterien im Brutschrank bei 37° C. beobachtet Die Nährböden waren folgende:

1. Löffler'sches Blutserum
2. Gewöhnliches Agar
3. Glycerin-Agar
4. Blut-Agar
5. Traubenzucker-Agar

} je 3 Röhrchen.

Alle Röhrchen blieben steril.

Bei dem vorliegenden Falle dürfte Lues vielleicht als ätiologisches Moment angesehen werden können.

Der Vater des Kindes gibt an, ca. 6 Jahre vor seiner Ehe Lues durchgemacht zu haben, ferner an einer Augenmuskellähmung erkrankt gewesen zu sein. Die Mutter abortirte ca. 6 Monate nach ihrer Verheirathung. Diesem Abort folgten in den nächsten Jahren zwei weitere, bis nach gründlicher antiluetischer Behandlung das oben in Frage stehende Kind geboren wurde.

Herr Privatdocent Dr. Lange schreibt mir darüber Folgendes: „Am 29. Januar 1891 Geburt der dritten macerirten Frucht. Diese, sowie die zwei früheren, in der 30. bis 32. Woche abgestorben.

Die Frau hat nie luetische Erscheinungen gehabt. Der Mann vor ca. 6 Jahren (also 1885) 20 Patronen wegen frischer Lues geschmiert.

Vor $2^1/_2$ Jahren (also 1888) Augenmuskellähmung, welche nach dem Ausspruch des damals behandelnden Arztes nicht luetischer Natur gewesen sein soll. Bei einer trotzdem verordneten Jodkaliumkur trat keine vollständige Heilung ein.

Im Frühjahr (von Mitte März an) 1891 mussten Mann und Frau je 30 Patronen verschmieren, woran sich eine 4wöchentliche Jodkalium- und

Bäderkur anschloss. Im Juli 1891 trat nun Schwangerschaft ein; während dieser Zeit wurden mit wenigen Unterbrechungen kleine Dosen Jodkalium (0,4 täglich) verabfolgt. Am 28. April 1892 Geburt eines kräftigen Knaben ohne Zeichen von Lues.

An zwei Stellen der Placenta, welche makroskopisch anders als die Umgebung aussahen, werden mikroskopisch luetisch-kranke Chorionzotten gefunden. Eine luetische Erscheinung ist an dem bei der Amme gut gedeihenden Kinde nicht beobachtet.

Die jetzt folgenden drei Kinder wie ihre Placenta sind frei von Lues gewesen. Auch hier wurde während der Schwangerschaft Jodkalium in eben genannter Weise gebraucht.

Auffallend in meinem Falle ist nun die offenkundige Besserung der meisten Symptome in der Mitte der Krankheitszeit, wie wir ihr ja bei den gewöhnlichen Fällen von Leukämie sehr häufig begegnen, und bei der acuten resp. subacuten Leukämie im Falle von Fränkel (s. Fall 43a) noch eclatanter vor Augen haben. Die Nierenblutung hatte aufgehört, das aufgelockerte, fast gangränöse Zahnfleisch war vollständig geheilt — sonst der deutlichste Vorbote eines baldigen Verfalles — die Temperatur war normal, die Drüsen verkleinert, ja selbst die Milz war kurz vor dem Tode deutlich um 2—3 cm verkleinert (eine Erscheinung, der wir allerdings in einigen Fällen, s. Eichhorst Fall 28, noch in erhöhtem Masse begegnen). Die Stimmung war vortrefflich, der Appetit und die Verdauung vollständig normal, so dass eine nicht unberechtigte Hoffnung zur event. Heilung hätte bestehen müssen, wenn nicht das Blutpräparat ein fast dauerndes Anwachsen der weissen Blutkörperchen so constant aufgewiesen, und wenn nicht der Puls auf seinem schlechten Standpunkt verharrt hätte.

Die Section wurde leider verweigert. — Jedenfalls handelte es sich um eine Leucaemia lienalis et lymphatica acuta, während das Knochenmark nicht mitbetheiligt gewesen zu sein schien, soweit man es aus der absoluten Druckempfindlichkeit intra vitam beurtheilen kann (ein Symptom, auf welches wiederholt die Aufmerksamkeit gerichtet wurde).

Eine nach jeder Richtung hin sachgemässe Erklärung über die Gestaltung und Veränderung einzelner Organe bei der acuten Leukämie (Blut, Affection des Verdauungskanals, ferner Leber, Niere etc.) findet man in der Arbeit von Askanazy[1]).

[1]) Dr. H. Askanazy, Ueber acute Leukämie und ihre Beziehungen zu geschwürigen Processen im Verdauungskanal. — Archiv f. path. Anatomie und Physiologie und für kl. Medicin. Bd. 137, Heft I, S. 1.

Aus der Anatomischen Anstalt des Städtischen Krankenhauses Friedrichshain. Prosector Dr. Hansemann.

V.

Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter.

Von

Dr. H. Hellendall,
Assistent der anatomischen Abtheilung.

Beobachtungen von hereditärer Schrumpfniere im Kindesalter sind so selten mitgetheilt, dass es gerechtfertigt erscheint, ein derartiges Vorkommniss zu beschreiben und damit diesem Gegenstand überhaupt näher zu treten.

Die beiden Kinder, um die es sich handelt, Martha und Clara Zingler, sind in Berlin geboren. Ihre Eltern stammen aus Pommern.

Der Vater, Hermann Zingler, 38 Jahre alt, Kohlenarbeiter, seit 12 Jahren verheirathet. Er will stets gesund gewesen, insbesondere nie geschlechtskrank gewesen sein. Er ist ein kräftig gebauter Mann von gesundem, frischem Aussehen. Seine Geschwister sind gesund. Sein Vater an Lungenentzündung gestorben. Seine Mutter, 64 Jahre alt, früher stets gesund, leidet seit einigen Jahren an geschwollenen Füssen.

Die Mutter, Ida, geb. Lemke, 36 Jahre alt, ist vom 25. November 1896 bis 15. Januar 1897 wegen chronischer Nephritis im Krankenhause Friedrichshain in Berlin behandelt und gebessert entlassen worden.

Ihr Vater ist in hohem Alter, ihre Mutter ganz jung gestorben. Sie soll lange krank gewesen sein. Eine Schwester ist gesund. Ein Bruder leidet an den Lungen, eine Schwester an Knochentuberculose. Eine Schwester ist im Alter von 30 Jahren an Wassersucht gestorben. Angeblich lag kein Herzleiden vor. Eine Tante, Schwester ihrer Mutter, litt lange Zeit an geschwollenen Füssen und ist in der Jugendzeit der Patientin gestorben.

Als Kind hatte sie Masern und Scharlach, mit 9 Jahren Typhus. Ist von Jugend auf kränklich gewesen. I. Periode mit 16½ Jahren, regelmässig. Hat nie Intermittens gehabt.

8 Partus, 2 Aborte. 4 Kinder leben, 4 sind gestorben.

Ein 12jähriger Knabe, der älteste, ist schwächlich von Geburt. Ein 11-, 9- und 5jähriges Mädchen sind gesund. Zwischen den beiden letzten sind 2 Knaben geboren. Der erste ist, 7 Monate alt, an „Zahnkrampf“, der zweite, 9 Monate alt, an Lungenentzündung und Luftröhrenverschleimung, beide nach vorheriger Ge-

sundheit, ganz plötzlich gestorben. Auf das 5jährige Mädchen folgen 2 Mädchen. Das eine ist im Alter von 2 Jahren, das andere, 6 Monate alt, an Schrumpfniere im Krankenhaus Friedrichshain gestorben.

Die Mutter will in der Gravidität mit dem 2. Kind starke Schwellung und Schmerzen am ganzen rechten Bein gehabt haben. Nach den Geburten etwas zurückgehend, stellen sie sich bis zur 4. Gravidität in jeder neuen Schwangerschaft verstärkt ein. Die nach dem 4. Kind erfolgten Aborte im 3. Monat führt sie auf Ueberanstrengung zurück.

Mit dem 7. Kinde (1894) versichert sie bestimmt, Schwellung beider Füsse vom 4. Monat der Gravidität an sich bemerkt zu haben. Dabei Urindrang und heftige Schmerzen im Leib. Geburt glatt.

Nach der Geburt Abnahme der Schwellung, die bei körperlicher Arbeit zunahm und Abends ihren Höhepunkt erreichte.

Mit dem 8. Kinde (Mai 1896) nimmt die Schwellung in der Gravidität wieder zu, dabei hochgradige Mattigkeit. Nach der Geburt Besserung und darauffolgende baldige Verschlechterung. Desshalb sucht sie das Krankenhaus Friedrichshain auf.

II. Innere Abtheilung: Prof. Krönig.

Status: 25. November 1896.

Stark ödematöse Patientin von regelmässigem Puls, ohne Cyanose. Oedeme der Augenlider und aller Extremitäten.

Lungen: links hinten unten ein 2 Querfinger breiter kleiner Erguss, sonst ohne Besonderheiten.

Herz: nach rechts leicht hypertrophisch, Spitzenstoss V. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie, Töne über allen Ostien rein. Nur der 2. Pulmonalton etwas klappend. Leber ohne besondere Schwellung. Milz dessgleichen.

Urin: $^1/_3$ Eiweissausfall. Spitzenstoss: neben einer Menge Spitzen- und Plattenepithelien ohne besondere Verfettung, reichliche Mengen granulirter Epithelialcylinder. Blut im Urin nicht vorhanden. (Nephritis chronica.)

25. November bis 14. December 1896. Puls 64—68. Temperatur 36,3—37,4.

Harn: Spec. Gewicht 1010—1015. Eiweissfrei und Spuren Eiweiss. Menge: 600—1000.

14. December 1896. Temperatur 36. Puls 60.

Erguss links hinten unten nicht mehr nachzuweisen. Urinmengen im Durchschnitt 700—900. Cylindrurie und spärlicher Eiweissausfall. Oedeme der Füsse und Augenlider geringer. Herzhypertrophie nachweisbar.

22. December 1896. 37°.

Zeitweise hat Patientin trotz relativ hoher Urinmengen Erbrechen, wohl urämischer Natur. Augenbefund links leichte Trübung und Schwellung der Papille, rechts oben Bewusstsein frei.

1. Januar 1897. 36,8.

Allgemeinbefinden wesentlich besser. Erbrechen hat sich während der letzten Tage nicht mehr gezeigt. Puls gut.

4. Januar 1897. 36,2.

Urin wenig getrübt bei der Eiweissprobe, spärliche granulirte Cylinder und reichliches Epithel. Daneben leichte Conjunctivitis, die nach einigen Tagen nach Sublimatumschlägen verschwunden ist.

15. Januar 1897. Gebessert entlassen.

Die Untersuchung der Kinder ergibt:

Der 12jährige ist ein gracil gebauter, stark anämischer, schwächlicher Knabe ohne Oedeme der Füsse und der Augenlider.

Ueber der Fossa supraclavicularis dextra eine Dämpfung und abgeschwächtes Athmungsgeräusch. Giemen über der ganzen rechten Lunge. Spitzenstoss wenig auswärts von der Mammillarlinie, nicht sichtbar, nicht hebend. Beide Töne an der Spitze und namentlich der zweite über der Aorta sehr laut. 1. Ton an der Spitze unrein.

Urin enthält nach einmaliger Untersuchung kein Eiweiss, keine Cylinder, keine Epithelien.

Während die beiden jüngern Schwestern gesund aussehen und nichts Abnormes bei der Untersuchung bieten, fällt bei der ältesten Schwester (11 Jahre) eine starke Blässe, ein geringes Oedem der Augenlider und eine auffallende Aehnlichkeit mit der Mutter in die Augen. Auch hier die gleichen Veränderungen am Herzen, wie bei dem Knaben, mit Ausnahme des 1. Tones an der Spitze, der hier rein ist.

Die Urinuntersuchung sämmtlicher Kinder ergibt nichts Besonderes.

Die zwei im Krankenhause Friedrichshain verstorbenen Mädchen haben folgende Krankengeschichten:

Die 2jährige Martha war von Geburt schwächlich. Im August 1894 ist sie wegen Blutschwamm in der Kgl. chir. Klinik operirt, ebenda auch wegen Carbunkel am Halse und Geschwüren auf dem Kopf behandelt. Hat nicht gehen und sprechen gelernt, weil sie zu schwächlich war, hat viel getrunken, namentlich Nachts, und viel erbrochen. Die Füsse waren geschwollen. Leichte Masern. Kein Scharlach, keine Diphtherie.

Während die anamnestischen Daten hier, wie oben, sowie die Untersuchung der lebenden Kinder aus einer besondern Nachforschung entstanden sind, verdanke ich die Status der Liebenswürdigkeit der Herren Prof. Fürbringer und Prof. Krönig.

I. Innere Abtheilung: Prof. Fürbringer.

Aufgenommen am 25. November 1896.

Gestorben am 10. December 1896.

Klinische Diagnose: Rachitis, Bronchopneumonia.

Status: Aeusserst schwächliches Kind in sehr geringem Ernährungszustande, mit blasser Farbe der Haut und Schleimhäute. Grosse Fontanellen klaffend. Verkrümmung der Schenkel und rachitischer Rosenkranz.

Lungen: Percussionsschall nicht gedämpft. Athmungsgeräusch nicht verschärft mit zahlreichen Rasselgeräuschen.

Herz ohne Besonderes.

Abdomen etwas aufgetrieben. Unterer Leberrand steht in Nabelhöhe. Milz nicht vergrössert.

Wiederholte Durchfälle und Erbrechen. Temperatur 39°.

1. December 1896. Rechts Bronchialathmen mit Crepitiren. Kind erholt sich nicht. Stuhl dünn, häufig.

4. December. 39°. Erbrechen.

8. December. Allmäliger Verfall.

10. December. Exitus lethalis.

Die ½jährige Clara war immer schwächlich, hat wenig gebrochen, hatte keinen auffallenden Durst. Leichte Masern. Klinische Diagnose: Atrophia.

I. Innere Abtheilung: Prof. Fürbringer.

Status: Aufgenommen am 25. November 1896.

Gestorben am 18. December 1896.

Sehr elendes, schwächliches Kind im Zustande hochgradiger Abmagerung. Haut welk. Muskulatur gering. Häufiges Erbrechen. Stuhl dünn gelb.

Ueber der linken Lunge zahlreiche Rasselgeräusche.

Herz ohne Besonderes.

Abdomen etwas eingesunken. Temperatur 37,2.

1. December. Patientin nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich, bricht häufig, Stuhl dünn. Auf dem Kopf zahlreiche Furunkel.

8. December. Zunehmende Entkräftung.

18. December. Exitus lethalis.

Die Sectionsprotocolle lauten:

Zingler, Martha, 2 Jahre alt, Ia S. 10. December 1896. Klinische Diagnose: Lungen- und Darmleiden.

Schlecht genährtes atrophisches weibliches Kind mit mässigen Epiphysenverdickungen an den obern, stark rachitischer Verkrümmung an den untern Extremitäten und Rosenkranz über dem Thorax. Zwerchfellstand am oberen Rand der 4. Rippe beiderseits.

Herz schlaff, Muskulatur sehr blass und brüchig, nicht hypertrophisch.

In beiden Lungen zahlreiche confluirende bronchopneumonische Heerde ohne Verkäsungen, namentlich im rechten Unterlappen.

Gehirn ohne Besonderes.

Milz etwas vergrössert. Trabekel verdickt.

Magenschleimhaut sehr blass, geschwollen und mit zähem Schleim bedeckt.

Im untern Theil des Jejunum mehrere geschwollene Peyer'sche Haufen. Leber ohne Besonderes.

Die Nieren sind sehr klein, beide von fast gleicher Grösse: 4; 2,5; 0,7 cm. Gewicht 6 g. (Die Niere eines gesunden 2jährigen Kindes wiegt 38,4 g.) Die Masse und die Gewichte beziehen sich hier wie unten auf die rechte Niere nach der Härtung zwecks Conservirung. Eine Hälfte der linken Niere wurde zur mikroskopischen Untersuchung verwandt. Die Oberfläche ist granulirt, in der blassen schmalen Rinde gelbe Flecke. Auf der Oberfläche der linken Niere schimmern deutlich bis stecknadelkopfgrosse Cysten durch.

Mikroskopische Bemerkungen: Die frische mikroskopische Untersuchung ergibt starke Fettmetamorphose der gewundenen Harnkanälchen und starke zellarme interstitielle Bindegewebsentwickelung.

Sectionsdiagnose: Rachitis. Atrophia universalis. Bronchopneumonia duplex, praesertim lobi inf. dextri. Gastritis acuta. Enteritis levis. Atrophia granularis renum.

Zingler, Clara, ½ Jahr alt, I. 18. December 1896. Klinische Diagnose: Magendarmcatarrh.

Stark abgemagertes weibliches Kind ohne Oedeme, ohne Rachitis. Zwerchfell ⁴/₄.

Herz ohne Besonderes, nicht hypertrophisch. Im Unterlappen der linken Lunge gehäufte und im Oberlappen vereinzelte bronchopneumonische Heerde. Halsorgane ohne Besonderes. Milz ohne Besonderes. Leber mässig fettig infiltrirt.

Mesenterialdrüsen geschwollen und wenig injicirt, nicht verkäst. Peyer'sche Haufen im Ileum geschwollen und wenig injicirt.

Die Nieren sind sehr klein, aber von fast gleicher Grösse, 3,3; 2; 0,6 cm. 4 g Gewicht (s. o.). Die Oberfläche ist bunt: hyperämische Partien wechseln mit gelben Flecken ab. Sie ist deutlich granulirt. Die Rinde blassgelblich, Mark cyanotisch. Eine erbsengrosse, vorspringende Cyste auf der Oberfläche der rechten Niere.

Mikroskopische Bemerkungen: Die frische mikroskopische Untersuchung ergibt Fettmetamorphose der gewundenen Harnkanälchen und heerdweise gelegene, mässig starke interstitielle Bindegewebsentwickelung.

Sectionsdiagnose: Atrophia granularis renum. Bronchopneumonia levis sinistra. Enteritis levis.

Die an gehärteten (Sublimatalkohol) Präparaten vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab (Färbung mit Hämatoxylineosin, nach van Gieson, Anilinfarben, Gram'sche Färbung):

1. Martha Zingler: Die gewundenen Harnkanälchen sind zum Theil nur wenig, zum Theil stark erweitert. Ihre Zellen sind verschieden stark abgeplattet. Manchmal deutliche Cylinderform und gut gefärbter Kern, manchmal bei sehr starker Erweiterung platt und kernlos. Dann auch die Zellgrenzen verwachsen. Inhalt ist körniges und scholliges Material. Hier und da Reste von gewundenen Harnkanälchen in der Nähe der Glomeruli in Gestalt von regellos angeordneten Zellhaufen mit niedrigen Zellen, die stellenweise kernlos sind. In ihrer Nachbarschaft ist das interstitielle Bindegewebe in breiten, straffen Fibrillenzügen angeordnet, zwischen denen spärliche Bindegewebskerne eingelagert sind. An anderen Stellen ist das Bindegewebe schwächer entwickelt, mehr wellig und kernreich. Diese Zellen haben theils einen geringen Protoplasmasaum, theils ist letzterer breit und stark mit Eosin gefärbt. Ein Theil der Glomeruli hat normale Grösse, ein anderer ist vergrössert und kernreich, ein dritter klein, zellarm und mit einem fibrösen Ring umgeben. Wo sie vergrössert sind, ist das Bindegewebe vermehrt und zellreich. Die Gefässe zeigen nichts Besonderes. Auch im Mark herrscht eine starke Verbreiterung des Bindegewebes zwischen den geraden Harnkanälchen, die dadurch aus einander gedrängt sind, aber ebenso wie in der Rinde nicht verändert erscheinen.

Während die Bindegewebsentwickelung nicht heerdweise, sondern diffus vorherrscht, wiegt der Process dennoch in der Rinde dem Mark gegenüber vor.

Diagnose: Nephritis chronica interstitialis.

2. Clara Zingler: Der Kapselraum der Glomeruli weit, die Glomeruli von der Wandung zurückgezogen und sehr klein, hier und da auch grösser. Die kleinen Glomeruli sind kernreich und kernarm. Je näher der Oberfläche, um so kleiner, je näher dem Mark, um so grösser sind sie. Je näher sie dem Mark liegen, um so weniger sind sie verändert. Die Schlingen der oberflächlich gelegenen Glomeruli sind stark hyperämisch. Die Glomeruluskapsel ist überall stark verdickt durch circulär verlaufendes kernarmes Bindegewebe. Das Epithel der Kapsel ist meist gut erhalten. Die nach dem Mark zu gelegenen Glomeruli zeigen meist eine unveränderte Kapsel. Die in der Nähe des Marks gelegenen kernarmen Glomeruli fallen auf durch die fleckweise Anhäufung von homogenem Material, welches die Schlingen ersetzt hat. Diese Masse hat keinen besondern Glanz, färbt sich hellroth mit Eosin und gibt keine Amyloidreaction. Heerdweise findet sich eine Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit besonders starkem Reichthum an länglichen Kernen.

Eine besonders starke Kernverwucherung findet sich auch in der Nachbarschaft kleiner Gefässe, namentlich dicht unter der Kapsel, wo dieselben auch eine auffallende Erweiterung zeigen. Es besteht eine cystische Erweiterung der gewundenen Harnkanälchen mit Abplattung ihrer Zellen. Der Inhalt derselben ist ein homogenes, schwach mit Eosin sich färbendes Material. Die Cysten, namentlich die grösseren, haben an Stellen, wo das interstitielle Bindegewebe stärker entwickelt ist, eine deutlich verdickte Membrana propria. Diese ringförmige Verdickung lässt sich auch an der Adventitia vieler kleiner Arterien nachweisen, jedoch erscheint die Media und Intima überall unverändert. Auch im Mark tritt eine geringe heerdweise Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes hervor. Die geraden Harnkanälchen zeigen sich nicht verändert.

An fünf Stellen liegen von einer bindegewebigen, kernarmen Kapsel umschlossene Zapfen, welche aus grossen polygonalen Zellen bestehen. Ihr Kern ist gross und färbt sich intensiv, während ihr Protoplasma fast durchweg blass bleibt, wodurch es sich abhebt von den Zellen des übrigen Parenchyms. In zweien dieser Zapfen jedoch ist das Protoplasma der Zellen deutlich mit Eosin gefärbt und geht hier mit scharfer Grenze in eine weisse, eine oder mehrere Zellen kapselartig umschliessende weisse Masse über. Zwischen den Kapseln liegt eine breite Intercellularsubstanz von hyaliner Beschaffenheit, die sich mit Hämateïn hellblau tingirt hat. Kerntheilungsfiguren sind nicht vorhanden. Die Gebilde haben eine Hülle von Bindegewebe, das nach aussen kernarm, nach innen immer kernreicher werdend, einen allmäligen Uebergang in den Zellzapfen erkennen lässt. Solcher Zapfen finden sich in einem Präparate 5. Sie liegen hier sämmtlich der Nierenkapsel benachbart. In einer Serie von 30 Schnitten zeigt sich, dass kein Zusammenhang zwischen den einzelnen Gebilden besteht. Während jene 5 in den auf einander folgenden Schnitten verschwinden, treten in den letzten Präparaten neue Zellhaufen derselben Art und Grösse, entfernt von jenen, in der Nähe des Arcus der Arterie, innerhalb noch der Rindensubstanz, auf. Sie liegen auch sonst constanter Weise in der Nachbarschaft der Glomeruli und der Gefässe.

Bacterienschnittfärbungen ergaben hier wie oben negatives Resultat.

Diagnose: 1. Nephritis chronica interstitialis.
2. Chondromata corticis renis.

Aus dem Krankheitsbilde der Mutter darf man schliessen, dass dieselbe an chronischer Nephritis leidet. Die Zeichen des Hydrops und die Veränderungen des Harns (wechselnd niedrige und relativ hohe Harnmengen, geringes spec. Gewicht, wenig Eiweiss, Cylinder, Nierenepithelien) lassen mit Sicherheit eine Nierenentzündung erkennen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels deutet darauf hin, dass es eine chronische Nephritis ist. Stimmt damit die Angabe der Patientin, welche die Oedeme an beiden Beinen schon seit 2 Jahren bemerkt, so machen die urämischen Erscheinungen darauf aufmerksam, dass der Process schon so weit vorgeschritten ist, dass die Nieren anfangen, insufficient zu werden. Die in ihrer Grösse wechselnden Harnmengen, das geringe spec. Gewicht und der geringe Eiweissgehalt, ferner die Hypertrophie des linken Ventrikels und die Veränderungen am Augen-

hintergrund machen es wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Schrumpfniere handelt.

Die Patientin gibt mit Bestimmtheit an, dass sie in der Gravidität mit der 2jährigen Martha die ersten Erscheinungen von Schwellung beider Füsse bemerkt habe.

Ihre andere Angabe von der Schwellung des ganzen rechten Beines während früherer Graviditäten kann kaum berücksichtigt werden. Die Patientin erzählt jedoch, dass sie in der Jugend Scharlach durchgemacht und während ihrer ganzen Jugend kränklich gewesen sei. Auch diese Thatsache werden wir nicht allzu hoch anschlagen. Immerhin müssen wir daran denken, dass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass der Beginn ihrer Krankheit weiter zurückliegt als der Zeitpunkt, wo die Patientin die Schwellung der Füsse zuerst bemerkt hat.

Als sicher können wir jedoch wohl hinstellen, dass eine chronische Nephritis besteht. Es sind auch Symptome vorhanden, welche erfahrungsgemäss der Schrumpfniere eigenthümlich sind. Handelt es sich hier um eine solche, so spricht vieles dafür, sie eine primäre zu nennen. Ein acut entzündliches Stadium ist nicht vorausgegangen, es hat sich vielmehr die Krankheit schleichend entwickelt, und eine andere Krankheit hat sie nicht durchgemacht, auf welche erfahrungsgemäss acute Nierenentzündungen zu folgen pflegen. Ein ätiologisches Moment für die genuine Schrumpfniere lässt sich nicht ausfindig machen. Syphilis und Intermittens (letztere konnte wegen ihrer Herkunft aus Pommern in Betracht kommen), toxische Einflüsse (Alkohol, Blei etc.) sind hier mit Sicherheit auszuschliessen. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass ihre Krankengeschichte auf einen hereditären Einfluss hinweist: ihre Mutter ist in jungen Jahren nach langer Krankheit gestorben, eine Tante litt lange Zeit an geschwollenen Füssen und ist jung gestorben, eine Schwester ist im Alter von 30 Jahren an Wassersucht gestorben.

Dieser Hinweis erscheint um so bedeutsamer, als in ihrer eigenen Nachkommenschaft ein solcher Einfluss mit Sicherheit zu constatiren ist.

In der Anamnese der 2jährigen, an Schrumpfniere verstorbenen Martha deutet die Schwellung der Füsse, der ungemässigte Durst, die Atrophie, das häufige Erbrechen auf ihre Krankheit hin, und die auch klinisch beobachteten Anfälle von Erbrechen und Durchfällen sind als Zeichen der Niereninsufficienz aufzufassen. Diese findet ihren anatomischen Ausdruck in der dem blossen Auge imponirenden Schrumpfung, der bedeutenden Abnahme des Gewichtes beider Nieren und dem mikroskopisch nachweisbaren starken Ausfall von normalem Nierenparenchym.

Diese Schrumpfniere nun, wie sie sich makroskopisch in der starken Verkleinerung, Höckerung und Kleincystenbildung ihrer Oberfläche, mikroskopisch in der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Atrophie der Glomeruli und

cystischen Erweiterung der gewundenen Harnkanälchen darstellt, ist durch eine chronische interstitielle Nephritis zu Stande gekommen. Die Entwickelung von Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen ist eine sehr starke, das Bindegewebe selbst ist straff fibrös und kernarm. Daraus folgt, dass dieser Process ein sehr alter ist. Dazu kommt, dass derselbe in ganz diffuser Weise, also nicht ganz vereinzelt ausgeprägt ist. Dem gegenüber fällt auf, dass die Veränderungen am Parenchym, die fettige Metamorphose der Harnkanälchen und die cystische Dilatation derselben nicht an allen gewundenen Harnkanälchen vorhanden, dass eine ganze Anzahl derselben sich vielmehr unverändert erhalten zeigt. Der Process im interstitiellen Bindegewebe ist also augenscheinlich der ältere.

Wenn der interstitielle Process der primäre ist, so ist die cystische Dilatation der Kanälchen nur so aufzufassen, dass das schrumpfende Bindegewebe die Harnkanälchen abschnürte, die sich nun bei andauernder Function der Kanälchen und der Glomeruli unter dem Druck des Secretes erweitern mussten.

Dass der Process auch schon in frühester Zeit auf einen Theil der Glomeruli übergegriffen hat, geht aus ihrer stellenweisen Schrumpfung und Verdickung ihrer Kapsel hervor. Aber der Umfang und die Intensität dieses Processes treten vor demjenigen im Bindegewebe zurück, so dass auch diese Veränderungen als secundäre zu betrachten sind. Auch liegt der Ausgangspunkt des entzündlichen Processes sicherlich nicht am Gefässsystem, denn es nimmt an den chronischen entzündlichen Processen, wie wir gesehen haben, überhaupt keinen Antheil.

Im Mark ist das interstitielle Bindegewebe nur spärlich entwickelt, es wird also der Process von der Rinde zum Mark vorgedrungen sein.

Demnach bildet das bindegewebige Gerüst der Nierenrinde den Ausgangspunkt der Entzündung, die von hier aus allmälig auf die Glomeruli, das Parenchym und das Mark übergegriffen hat.

Die $^1/_2$jährige Clara, ein hochgradig atrophisches Kind, welches auf eine Nierenerkrankung hinweisende Symptome nicht geboten hatte, ging an einer Lungenentzündung zu Grunde. Doch kommt für den Tod der hochgradige Marasmus und die Nierenschrumpfung sicher mit in Betracht.

Auch hier liegt eine chronische interstitielle Nephritis vor, welche zur Schrumpfniere geführt hat. Dieselben Kriterien, die im vorigen Fall zu dieser Diagnose gelangen liessen, liegen auch hier vor. Aber es unterscheidet sich doch diese Schrumpfniere nicht unwesentlich von der vorigen.

Der Grad der Schrumpfung ist bedeutend geringer — die geringeren Masse und das kleinere Gewicht in diesem Fall kommen natürlich auf Rechnung des nicht geringen Altersunterschiedes der Kinder —, denn die Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes ist nicht so hochgradig, das Bindegewebe selbst ist vielfach nicht fibrös, sondern meist mehr locker und zellreich, namentlich in der Nähe der Gefässe und in der Nähe der Oberfläche der Niere. Die cystische Dilatation der gewundenen Harnkanälchen besteht hier auch, tritt aber, was die Zahl der betroffenen Kanälchen, sowie die Grösse der Erweiterung angeht, gegenüber dem vorigen Fall zurück. Auch das Parenchym ist besser erhalten da, wo es nicht schon cystisch erweitert ist.

Es lassen sich also namentlich in den oberflächlich gelegenen Partien der Nieren zahlreiche frische entzündliche Heerde innerhalb der heerdweise chronisch erkrankten Niere nachweisen.

Der chronische interstitielle Process ist, wenn auch nicht so vorgeschritten, so doch noch durch einige Besonderheiten dem vorigen Fall gegenüber hervorzuheben.

Hier ist die Verdickung der Glomeruluskapseln bei deutlich erhaltenem Epithel viel stärker ausgesprochen. Die Adventitia der Gefässe ist stellenweise verdickt, und die Membrana propria der Harnkanälchen hat, da wo sie cystisch erweitert sind, einen festen fibrösen Ring.

Dem ungeachtet ist der Ausgangspunkt des entzündlichen Processes auch hier in das interstitielle Bindegewebe zu verlegen.

Dass die als Knorpelgeschwülste aufzufassenden kleinen Tumoren diese Schrumpfniere noch besonders auszeichnen, wird unten betont werden.

Wir haben es also hier zu thun mit 2 Fällen von chronischer doppelseitiger [1]) interstitieller Nephritis bei Geschwistern, deren Mutter an chronischer, möglicherweise auch interstitieller Nephritis erkrankt ist und Anhaltspunkte dafür bietet, dass der Beginn ihres Leidens zusammenfällt mit der Fötalzeit des ersten der beiden Kinder.

Es entsteht die Frage, ob diese 3 Leiden unabhängig von einander entstanden zu denken sind, oder ob ein gemeinsames causales Moment sie verknüpft. Im ersteren Falle müssten Gründe dafür beigebracht werden können, welche die Entstehung der Schrumpfniere bei jedem Kinde erklären. Solche Gründe sind nicht beizubringen. Die Kinder haben beide keinerlei Erkrankungen durchgemacht, bei welchen erfahrungsgemäss eine secundäre Schrumpfniere beobachtet ist. Wenigstens ist, soweit mir die Literatur darüber bekannt ist, bisheran nach Masern, welche allerdings beide Kinder durchgemacht haben, Schrumpfniere nicht vorgekommen. Es spricht aber auch der anatomische Befund gegen eine solche Entstehung. Die Intensität der Schrumpfung deutet auf die Entwickelung dieses Processes in der Fötalzeit hin.

Das zweite Kind hat nur $^1/_2$ Jahr gelebt. Dass in so kurzer Zeit sich eine beiderseitige interstitielle Schrumpfniere entwickeln könnte, ist doch recht unwahrscheinlich. Gegen diese Unwahrscheinlichkeit spricht auch nicht, dass nach Scharlach ausnahmsweise in ganz kurzer Zeit Entwickelung einer Schrumpfniere beobachtet ist [2]).

Das erste Kind hat 2 Jahre gelebt. Aber die Schrumpfung ist so hochgradig, das Bindegewebe in so derben fibrösen Zügen angeordnet, die Cysten stellenweise von Stecknadelkopfgrösse, dass die Möglichkeit an eine Entwickelung der Schrumpfniere in der Fötalzeit auch hier nahegerückt wird.

---

[1]) In beiden Fällen ist nur eine Niere mikroskopisch untersucht. Die makroskopischen Veränderungen der entsprechenden Niere sind jedoch dieselben, so dass die Annahme der Uebereinstimmung auch der mikroskopischen Veränderungen berechtigt ist.

[2]) Crooke, British medical Journal. Mai 1890.

Ob wir, wenn wir anerkennen wollen, dass gewichtige Gründe für die Entstehung dieser Schrumpfnieren in der Fötalzeit vorliegen, gut daran thun, die Frage aufzuwerfen, ob dieselben sich zu jener Zeit als primäre oder secundäre Schrumpfnieren entwickelt haben, scheint mir bei dem Mangel jeglicher anatomischer und klinischer Stützpunkte für oder gegen eine solche Anschauung fraglich genug.

Wenn wir jedoch die Entstehung der Schrumpfniere in die Fötalzeit verlegen, so gewinnen wir damit einen wichtigen Hinweis auf ihre Aetiologie überhaupt.

Die Mutter datirt aus der ersten Fötalzeit ihres vorletzten Kindes ihr Nierenleiden. Ob dasselbe nicht schon die Ursache ihrer Aborte gewesen ist, mag dahingestellt sein.

Die Kinder kommen beide in höchst elendem Zustande zur Welt, und das älteste zeigt von vornherein Zeichen von Nierenentzündung. Zwischen beiden Kindern liegt keine Gravidität. Die vor ihnen geborenen Kinder sind, soweit eine flüchtige, einmalige Untersuchung dafür herangezogen werden darf, an ihren Nieren anscheinend gesund. Bei beiden Kindern stellt sich eine hochgradige Schrumpfniere heraus, die bei beiden vermuthlich in der Fötalzeit ihren Anfang genommen hat.

Drängt da nicht alles darauf hinaus, dass in der Mutter das causale Moment zu suchen ist für die Nierenerkrankung ihrer Kinder, dass dieses Moment auch gleichzeitig die Ursache bildet für die Krankheit der Mutter?

Schon oben konnten wir sehen, dass vieles dafür spricht, dass eine genuine Schrumpfniere der Mutter vorliegt, und wir betonten, dass in der Ascendenz schon Fälle von Nierenkrankheit vorgekommen sind. Wenn alles dafür und nichts dagegen spricht, dass ein erbliches Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Nierenkrankheit der Kinder und der ihrer Mutter besteht, so dürfte gerade dieser sozusagen sicher festgestellte hereditäre Einfluss von der Mutter auf ihre Kinder auch die Annahme noch wahrscheinlicher machen, dass die Mutter selbst bereits unter einem hereditären Einfluss steht. Die Thatsache, dass die früher geborenen Kinder anscheinend [1]) an ihren Nieren gesund sind, spricht nicht gegen eine solche Auffassung, da die Bevorzugung bestimmter Kinder bei den hereditären Nierenkrankheiten auch anderweitig beobachtet ist.

Bei der Vererbung dieser Krankheit kann es sich natürlich sowohl um die erbliche Uebertragung der Disposition zu dieser Krankheit als auch um

[1]) Der Knabe und das älteste Mädchen bieten in ihrem Habitus und an ihrem Cor abnorme Verhältnisse (s. o.), die eine weitere Beobachtung in der Richtung der Nierenkrankheit wünschenswerth machen.

die Vererbung der Krankheitsursache selbst handeln. Welcher Art diese letztere ist, darüber kann nichts ausgesagt werden. Mit einer gewissen Sicherheit kann in diesem Fall Syphilis ausgeschlossen werden. Auch ergab die Schnittfärbung auf Bacterien hin keinerlei Resultat.

Ein hereditärer Einfluss bei Morbus Brightii ist häufiger beobachtet. Im Speciellen gilt dasselbe von der Schrumpfniere. Jedoch halten manche Beobachtungen über hereditäre Schrumpfnieren einer genauen Untersuchung nicht Stand, wenn sie auch in den Rahmen des Morbus Brightii hineingehören. Das gilt von der Beobachtung Dickinson's[1]), die wegen der grossen Anzahl von Erkrankungen an Morbus Brightii in verschiedenen Generationen einer Familie besonders interessant ist, die aber durch die berichteten Symptome der langjährigen Albuminurie und des Beginnes in früher Jugend bei einzelnen Mitgliedern dieser Familie, bei dem Fehlen jeder Nachricht über eine Section durchaus nicht genügend charakterisirt ist, die Diagnose Schrumpfnieren zu rechtfertigen.

Dasselbe gilt von der Beobachtung Tyson's[2]) und von Corson[3]), wenigstens soweit dem Referat nach ein Urtheil zusteht. Zangger[4]) berichtet noch einen Fall von Buhl, den ich nicht auffinden konnte.

Wenn man als hereditäre Schrumpfniere nur diejenige bezeichnet, welche mit Ausschluss jeder anderen Aetiologie auf eine chronische Nephritis in der Ascendenz zurückgeht, so kann man darunter nicht diejenigen zählen, welche innerhalb einer Generation vorkommen, ohne dass eine Nierenerkrankung in der früheren Generation vorangegangen ist.

Förster[5]) berichtet von 2 Kindern mit Schrumpfniere, deren Vater Lues durchgemacht hat und deren Familie neuropathisch belastet ist.

Dieser Fall kann also nicht hierher gezählt werden.

Auch die angeborene Schrumpfniere braucht keine hereditäre Schrumpfniere zu sein. Daher ist die Weigert'sche Beobachtung eines 6 Wochen alten Kindes mit hochgradigen Schrumpfnieren hier nicht zu verwerthen[6]).

Die Fälle von primärer Schrumpfniere im Kindesalter sind jüngst von Oppenheim[7]) zusammengestellt. Er findet im ganzen 23. Darunter sind

---

[1]) Dickinson, L., Diseases of the Kidney. II. London 1877, S. 379.

[2]) Tyson, J., A treatise on Brights disease and Diabetes. Philad. 1881, S. 166. Ref. Nothnagel. S. 248.

[3]) Corson, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1884. II, 215.

[4]) Zangger, Inaug.-Diss. Nierenschrumpfung. Zürich 1891.

[5]) Förster, Jahrb. f. Kinderkrankheiten. XXVI, 38.

[6]) Weigert, Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann. Nr. 162—163. Anm. 34.

[7]) Oppenheim, Inaug.-Diss. Schrumpfniere im Kindesalter. Halle 1891.

klinisch und anatomisch sicher 6[1]). Von den übrigen sind klinisch nach ihm 5 sicher. Inwieweit hereditäre Einflüsse jedesmal in Frage kommen, geht aus der Beschreibung der Fälle nicht hervor.

Durch Hinzufügung des Weigert'schen Falles und unserer Beobachtung erreicht die Anzahl der anatomisch sicheren Fälle von primärer Schrumpfniere im Kindesalter eine Höhe von 9.

Ueber die Frage der Heredität liegen nicht immer ausreichende Mittheilungen vor, und es mag desshalb die Berücksichtigung des hereditären Momentes gerade bei den Schrumpfnieren der Kinder nahegelegt werden.

Fälle von hereditärer Schrumpfniere sind im höheren Alter mit Sicherheit bekannt geworden.

Eichhorst[2]) hat, ebenso wie Nothnagel[3]), derartiges 2mal beobachtet. In beiden Fällen jedoch liegen nur klinische Beobachtungen vor.

Kidd[4]) bringt eine sehr ausführliche und interessante Mittheilung über eine Beobachtung von hereditärer Schrumpfniere, die ich darum kurz referire: Die Mutter starb 60 Jahre alt nach jahrelangem Nierenleiden. Sie hatte 12 Kinder. Nach der Geburt eines dieser trat ihr Leiden auf. Die meisten nach dieser Geburt geborenen hatten Nierenleiden. Alle vorher geborenen hatten dasselbe nicht[5]). 7 Kinder starben an Nierenkrankheit. 4 Kinder und 2 Enkel sind genauer beschrieben:

1. Sohn, 34 Jahre alt, jahrelang an Schrumpfniere krank, was die Section und die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

2. Sohn, 30 Jahre alt, 10 Jahre krank, Tod an Urämie. Sonst = 1.

3. Sohn, 46 Jahre alt, 17 Jahre krank, klinisch sichere Schrumpfniere, nicht Section.

4. Tochter, 47 Jahre alt, 12 Jahre krank. Klinisch Schrumpfniere. Schlaganfall. Urämie. Section? 2 ihrer Kinder nierenkrank.

5. Sohn, 19 Jahre alt, 10 Jahre krank nach Scharlach. Schrumpfniere klinisch unsicher. Lebt.

6. Tochter, 22 Jahre alt, seit 9 Jahren krank nach Scharlach.

5 + 6 Kinder von 4.

Mehrere der noch lebenden Kinder waren vor mehreren Jahren nierenkrank.

Interessant ist diese Häufung von Nierenkrankheit, das Auftreten der-

---

1) Das sind die dort aufgeführten Fälle von: Barlow, Filatoff, Bull, Morell, Förster, Steffen. Andere scheinen mir zweifelhaft.

2) Eichhorst, II, S. 558.

3) Nothnagel, S. 248.

4) Kidd, J., The Practitioner 1882. XXIX, S. 104.

5) Darin stimmt seine Beobachtung mit der unserigen überein.

selben bei der Mutter nach der Gravidität, die Erkrankung ausschliesslich der Kinder nach dieser Gravidität an der Krankheit. Schrumpfniere ist bei 2 Kindern durch Section sicher nachgewiesen.

Es muss nun noch auf anatomische Besonderheiten, die ausserhalb des Rahmens obiger Erörterung liegen, eingegangen werden.

Während im ersten Fall an den Gefässen keinerlei Veränderung auffiel, konnte man an den Nierenarterien des 2. Kindes eine Verdickung der Adventitia stellenweise constatiren. Diese konnte als secundäre Veränderung bei der allgemeinen Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes aufgefasst werden, und man wurde in dieser Auffassung durch die starke Verdickung der Membrana propria der Harnkanälchen nur bestärkt. Hier wie im ersten Fall konnte die Media und Intima nicht als verändert betrachtet werden, und damit war der Einwand von vornherein beseitigt, es könne sich um eine primäre Gefässerkrankung ätiologisch handeln. Damit ist auch die Behauptung von Gull und Suttons zurückgewiesen, dass eine solche Arterienveränderung in jedem Fall von Schrumpfniere im Kindesalter vorliege[1]). Diese Behauptung ist auch von Filatoff aufgestellt worden[2])[3]).

Weiter ist von Interesse, dass in beiden Fällen klinisch und anatomisch die Herzhypertrophie, eine sonst selten fehlende Begleiterscheinung der Schrumpfniere, hier nicht vorhanden war. Und es mag dieser Fall jene anderen[4]) ergänzen, wo die Ursache des Ausbleibens der Herzhypertrophie nach Nierenschrumpfung in einer allgemeinen Kachexie gefunden ist. Eine solche lag hier, wie ausdrücklich Krankengeschichte und Protocoll berichten, vor.

Von ganz besonderem Interesse ist das Vorkommen der kleinen Chondrome in der linken Niere. Sie waren nur mikroskopisch nachweisbar. Dass es sich um Knorpel handelt, geht aus der Form der Zellen, ihrer Kapseln und der hyalinen Beschaffenheit der Intercellularsubstanz zur Genüge hervor. Sie lagen nur in der Rinde, meist der Nierenkapsel genähert und in der Nachbarschaft der Glomeruli und der Gefässe. Sie hatten eine fibröse, kernarme Hülle, die als Perichondrium aufzufassen ist und die wie auch sonst einen allmäligen Uebergang in die eigentliche Zapfenstructur erkennen liess.

Nur sehr selten ist das Vorkommen von Knorpel in der Niere beobachtet. Roberts[5]) erwähnt das Vorkommen von Knorpel flüchtig, und Rayer[6]) lässt sich darüber aus, wie folgt:

---

[1]) Baginsky, Kinderkrankheiten.
[2]) Jahrb. für Kinderkrankheiten. XX, S. 29. s. a. [3]).
[3]) Eichhorst, II, S. 640.
[4]) Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung l. c., S. 1450.
[5]) Roberts, Urinary a. Renal diseases 1865, S. 458.
[6]) Rayer: a) Maladies des reins. III, S. 606. b) Atlas. XXXVI, F. 5.

„Man beobachtet zuweilen in der Rinde und häufiger noch im Mark der Nieren Körner oder kleine weisse Körper von dem Aussehen und der Consistenz von Knorpel. Diese Körper liegen am häufigsten an der Basis der Markkegel, seltener in der Mitte derselben und am seltensten in der Nähe ihrer Spitze. Sie kommen vornehmlich in den Nieren alter Leute vor.

Die Nierenkapsel enthält zuweilen knorpelige Einlagerungen."

Die Bemerkung zu dem Bilde in seinem Atlas [1]) lautet: Verticalschnitt einer Niere, in deren Mark man mehrere Knorpel wahrnimmt, von mattweisser Farbe, von der Grösse durchschnittlich einer Erbse. Niere im Uebrigen gesund [2]).

Nach der Beschreibung und bei dem Mangel einer mikroskopischen Untersuchung erscheint es durchaus nicht sicher, dass es sich hier um Chondrome und nicht vielmehr um Fibrome handelt.

Virchow [3]) kennt das Vorkommen der Chondrome in der Niere und verweist auf Gluge's [4]) Atlas.

Hier findet sich das Bild einer Hydronephrose einer 66jährigen Frau. Bei der Beschreibung der Erweiterung des Beckens und der Kelche werden blassgelbe, faserig aussehende knorpelharte Scheidewände dieser Höhlen erwähnt. Und er fährt dann fort: „An einigen anderen Stellen befindet sich wahre Knorpelsubstanz mit Knorpelzellen."

Sonst scheint jedoch das Vorkommen von Knorpel in der Niere nicht beobachtet worden zu sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Dr. Hansemann für die Anregung zu dieser Arbeit meinen herzlichen Dank zu sagen.

Herrn Prof. Fürbringer und Herrn Prof. Krönig statte ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank ab.

---

[1]) Rayer, Atlas: Maladie des reins. XXXVI, F. 5.

[2]) Er citirt dann nach Schroeck (Lieut. Anat. praest. lib. I. obs. 1075), welcher einen kleinhühnereigrossen Knorpel mit cystischem und jauchigem Zerfall in der Niere beobachtet haben will.

[3]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 1863.

[4]) Gluge, Gottl., Atlas d. path. Anatomie. XIX, T. V, F. 8—9, S. 1.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Chirurgie und Orthopädie.

Die Ergebnisse einjähriger Erfahrung bei der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus der Kinder.

Klinischer Vortrag im Viktoria-Kinderkrankenhause zu Chelsea (London) Von Dr. D'Arcy Power.

(International Clinics, Vol. III. 5. Serie.)

Verf. berichtet über 6 von ihm chirurgisch behandelte Fälle von acutem bezw. subacutem Hydrocephalus; er operirte im Wesentlichen nach der von Herrn Keen (Philadelphia) auf dem 10. intern. med. Congress mitgetheilten Methode, indem er entweder von der grossen Fontanelle oder von einer Trepanationsöffnung aus den einen Seitenventrikel punktirte. Die Erfolge waren recht wenig ermuthigend, wie er selbst zugesteht.

Der erste derart operirte Fall war der einzige, bei welchem von einem Erfolge, der übrigens wohl auch ohne Operation erreichbar gewesen wäre, die Rede ist. Er betraf einen 2½jährigen Knaben, von welchem bereits mehrere Geschwister an Hydrocephalus gestorben waren. Der Kopfumfang des Kindes war bei der Geburt 41 cm, zur Zeit der Behandlung 56 cm. Der Knabe war kräftig und ziemlich intelligent, litt jedoch an wiederholten Krampfanfällen, an nächtlichen Anfällen von Pseudocroup und nächtlichem Aufschreien. Die grosse Fontanelle war noch offen, mass 2 qmm im Durchmesser; nur beim Schreien des Kindes erschien sie gespannt. Lähmungen bestanden nicht, jedoch Unruhe und Schreckhaftigkeit.

Verf. nahm — auf Grund welcher Indicatur, wird nicht mitgetheilt — unter Chloroformbetäubung die Punction des rechten Seitenventrikels vor und entleerte etwa 15 ccm blutfarbige Cerebrospinalflüssigkeit. Die Operation verursachte zunächst eine bald vorübergehende Steifigkeit des linken Armes. Angeblich war der Knabe 4 Tage nach der Punction „heiter, glücklich und sehr gebessert" und nahm mehr Antheil an der Umgebung. Etwa 2 Monate später hatte sich der Zustand wieder verschlechtert; der Kopfumfang mass jetzt 52,5 cm. Die Punction des linken Ventrikels lieferte nur einige Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit, die des rechten 75 ccm klare Flüssigkeit, welche mit einiger Gewalt hervorströmte und kein Eiweiss (? Ref.) oder kupferreducirende Substanz enthielt. Der 2 Tage nach dieser Punction nach Hause geschickte Kranke wurde nach 2 Monaten wieder gebracht, da er wieder ärgerlich und reizbar geworden war; Kopfumfang 52 cm; die Punction des linken Ventrikels ergab nichts, die des rechten 60 ccm blutfarbener Flüssigkeit. 6 Tage nochmals Punction ohne Entleerung von Flüssigkeit. — Ein Jahr später war die Fontanelle geschlossen, Kopfumfang nicht vermehrt; der Knabe kann stehen und umherkriechen, kann aber noch nicht sprechen.

Verf. ist mit diesem bescheidenen Erfolge sehr zufrieden. In den übrigen Fällen war der durch die Operation erzielte Nutzen noch geringer, obwohl hier wenigstens eine Indicatio vitalis zur Vornahme der Punction vorlag. In 4 dieser

Fälle handelte es sich um tuberculöse Meningitis. In dem ersten derselben (Fall 2 des Verfassers), dem eines 4jährigen Knaben, wurde die Trepanationsöffnung etwas hinter und oberhalb des rechten Ohres angelegt und eine Punction in der Richtung nach dem entsprechenden Punkte der anderen Schädelseite vorgenommen; es entleerten sich 60 ccm klare Cerebrospinalflüssigkeit. Drainage, Verband. Die Athmung wurde regelmässig, der Puls kräftiger, und der Knabe nahm etwas Nahrung zu sich. Diese Besserung hielt jedoch nur 10 Stunden an, die Athmung wurde wieder unregelmässig, und 27 Stunden nach der Punction trat der Tod ein.

Der zweite an tuberculöser Meningitis erkrankte Knabe war 4 Jahre alt, hatte früher lange an Otorrhöe gelitten, welche 2 Monate vor der Aufnahme des Kranken aufgehört hatte. Bald nachher traten Kopfschmerzen auf. Das Kleinhirn wurde mittels Trepanation links blosgelegt; es entleerte sich klare Cerebrospinalflüssigkeit; da kein Abscess zu finden war, wurde an einer zweiten Stelle zur Untersuchung des Lobus temporo-sphenoidalis trepanirt. Das Coma des Knaben wurde nach dieser Operation etwas weniger tief, das Kind nahm auch etwas Nahrung zu sich; 2 Tage später starb es jedoch.

Im 3. Falle wurden bei dem bereits anscheinend moribunden (5jährigen) Knaben durch die Trepanation aus dem Subarachnoidealraume 15 ccm Flüssigkeit entleert. Die Operation bewirkte nicht die geringste Aenderung, weder zum Guten oder Schlimmen. Tod 5 Tage später.

Im 4. Falle, dem eines $2^1/_2$jährigen Kindes, wurde tief unten in der Occipitalgegend links von der Mittellinie trepanirt und wenig oder gar keine Flüssigkeit im Subarachnoidealraume gefunden. Geringer Nachlass des Coma. 5 Tage später Tod.

Der 6. vom Verf. operirte Fall betraf ein 6monatliches Kind, welches im Alter von 7 Wochen Krämpfe gehabt hatte. Seitdem war der Kopf beständig langsam gewachsen. Eine Punction von der Fontanelle aus entleerte 150 ccm blutfarbene Cerebrospinalflüssigkeit aus dem linken Ventrikel. Unmittelbar darnach besserte sich der Puls. In den nächsten Tagen brach das Kind weniger, nahm besser Nahrung zu sich und hatte weniger Zuckungen der Gliedmassen. Bald trat jedoch Steigerung des Hirndruckes wieder ein mit Opisthotonus. Verf. trepanirte über dem absteigenden Horne des linken Ventrikels und entleerte 150 ccm klare Flüssigkeit beim Einstechen des Trokars durch die Dura. Die hiernach eingetretene Besserung hielt nur etwa 1 Woche an, und 12 Tage später erfolgte der Tod. Die Autopsie ergab Hydrocephalus ohne Tuberculose.

Verf. empfiehlt trotz seiner augenscheinlichen Misserfolge die Operation, welche ganz ungefährlich sei und stets eine deutliche, wenn auch nur kurzdauernde Besserung bewirke. Die von Herrn Quincke empfohlene und in Deutschland seitdem so oft geübte Lumbarpunction, welche mindestens dasselbe wie die vom Verf. geübte cerebrale bei Meningitis tuberculosa leistet, erwähnt er gar nicht.

R. Lewy (Berlin).

Trauma und Hirnabscess.

Von Dr. Schuster.

(Aerztl. Sachverständigen Zeitg. 1896. 10.

Von den beiden Fällen, die im Wesentlichen für die Begutachtung von Verletzungen von Wichtigkeit sind, muss der zweite auch den Kinderarzt in dia-

gnostischer Hinsicht interessiren. Der jetzt 16jährige Patient erlitt als 14jähriger Knabe einen Schlag auf den Kopf, der ihn besinnungslos machte und eine tiefe Wunde an der Stirn und am Hinterkopf zurückliess. Es sollen Blutungen aus dem linken Ohr während 8 Tagen bestanden haben. Nach einem mehrmonatlichen Krankenlager, während dessen die Wunden ohne Eiterung heilten, nahm Patient seine Arbeit wieder auf, litt aber vielfach an Schwindel und Kopfschmerzen. Als dann häufige Ohnmachten, sehr heftige Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, angeblich Fieber und Benommenheit auftrat, suchte Patient $1^1/_4$ Jahr nach der Verletzung die Mendel'sche Klinik auf. Das Wesentlichste aus dem hier aufgenommenen Status ist Folgendes: Schwerkranker Eindruck, leichte Benommenheit, Klagen über heftige Kopfschmerzen, leiseste Berührung des Kopfes sehr schmerzhaft. Die Narben am Kopf nicht druckempfindlich. Bedeutende Nackensteifigkeit, Schwäche des rechten unteren Facialis, linkseitige Ptosis, Pupillen weiter als normal, die linke weiter als die rechte; ihre Reaction normal; radiäre Blutungen und Exsudate um die Papille. Ohrbefund ergab nur ein rechtseitig einwärts gezogenes Trommelfell; keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen; auffallend schwache Patellarreflexe. Am 5. Tag nach der Aufnahme trat, ohne dass die Erscheinungen sich geändert hatten, Exitus ein. Temperatur war andauernd normal, nur prämortal 39,2°. Urin andauernd frei. Fortdauernd bestand ein aussergewöhnlich reger Appetit; die Speisen wurden mit einer wahren Gier heruntergeschluckt. Die Section ergab einen kleinapfelgrossen Abscess im linken Stirnhirn. Ferner fand sich in der Pars horizontalis des Stirnbeins ein haselnussgrosser Knochendefect, der mit der Stirnhöhle communicirte und in der Gehirnmasse prolabirt war. Der Gang der Erkrankung war demnach so, dass das Trauma zu einer Absprengung des Knochenstückes im Stirnbein geführt hatte. Von der Stirnhöhle her trat eine Infection ein, die Stelle um den Knochenbruch wurde cariös und in ein Loch verwandelt; in dieses prolabirte das Gehirn, die Infection ging weiter, und es entstand der Abscess. Derselbe machte zuerst sein acutes Stadium durch, während welchem Patient zu Hause krank war, dann trat, nachdem der Abscess durch eine Membran sich abgekapselt hatte, scheinbar Besserung ein. Das letzte Stadium der Krankheit trat ein, nachdem eine Infection des Ventrikelinneren stattgefunden hatte, wahrscheinlich durch eine dünne Stelle der Abscesswand hindurch. Philip (Berlin).

Bewusstlosigkeit und halbseitige Lähmung, verursacht durch ein Hirngeschwür.

Von Dr. C. H. Mayo.

(New York med. Journ., 7. April 1894.)

Ein 11jähriges Mädchen stürzte aus einem Wagen und fiel auf das linke Scheitelbein. 6 Tage lang blieb das Kind ganz bewusstlos; die rechte Körperhälfte war vollständig gelähmt, die linke Pupille dilatirt, es traten allgemeine Convulsionen auf; sie konnte nicht schlucken und musste durch Rectalklystiere ernährt werden. Als sich nach Ablauf von 6 Wochen keine wesentliche Besserung zeigte, wurde der Schädel über der rechten Fossa Rolandi geöffnet. Die Dura war straff gespannt und pulsirte nicht. Als man sie einschnitt, entleerten sich 4 Unzen klarer wässeriger Flüssigkeit, welche den ganzen linken Vorderlappen und die Centralwindungen so zusammengedrückt hatte, dass die Oberfläche des Gehirns

von dem Schädeldach über einen Zoll weit entfernt war. Die Höhle wurde durch Catgutfäden drainirt, die Hautwunde vernäht. Es erfolgte vollständige Heilung.
Gluck (Berlin).

Ueber die Zerschneidung des „Zungenbändchens."

Von Dr. Rinonapoli.

(Archivio Italiano di Pediatrics, Juli 1894 [XII, 4].)

Bericht über eine schwere Blutung aus dem Munde eines eine Stunde alten Kindes, welchem die Hebamme das angeblich zu kurze Zungenbändchen mit dem Nagel des Zeigefingers zerrissen hatte. Verf. fand zahlreiche Blutflecke auf den Kleidern, dem Gesichte, den Lippen; am Mundboden unmittelbar vor dem Ansatze des Frenulum linguae und den Mündungen der Glandulae Rivini fand sich eine 2 cm lange Continuitätstrennung durch die Schleimhaut und das darunter liegende Bindegewebe. Beim Aufheben und Nachaussenziehen der Zungenspitze sah man in ein viereckiges Loch von der Grösse eines Markstückes, aus welchem sich reichlich Blut ergoss. Da die blutenden Gefässe nicht gefasst werden konnten, so wurde die Wunde mit Jodoformgaze austamponirt. Zwei Stunden später Naht. Glatte Heilung. B. Lewy (Berlin).

Papillome der Tonsillen.

Von Dr. Machell.

(New York med. Journ., 19. Januar 1895, S. 68.)

In dem vom Verf. beobachteten Fall bestand bei einem 10jährigen Mädchen eine ausserordentliche Vergrösserung beider Tonsillen, so dass dieselben buchstäblich den Rachen ausfüllten. Die Tonsillen zeigten eine rauhe Oberfläche, die von zahllosen, eng an einander gedrängten Papillen gebildet wurde. Infolge davon bestand Schwierigkeit im Schlucken, besonders fester Speisen, Taubheit, Veränderung der Stimme und des Gesichtsausdrucks. Die Vergrösserung der Tonsillen war zufällig im Alter von 8 Jahren beobachtet worden, seitdem hatte dieselbe allmälig zugenommen. Im Alter von 4 Jahren war der Patientin ein Lipom oberhalb der Clavicula exstirpirt worden; seit ihrem 7. Jahre hatte sich bei ihr ein Kropf ausgebildet. Die Patientin erkrankte an Scarlatina mit Diphtherie und starb innerhalb 48 Stunden. Die linke Tonsille wurde ohne irgend welche Schwierigkeit mit dem Zeigefinger enucleirt; die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Gewebe lymphadenoider Natur war, dass es sich also um eine wahre Hypertrophie der Tonsillen handelte. Verf. macht auf die Leichtigkeit, mit der die Enucleation sofort nach dem Tode gelang, aufmerksam und betont die ausserordentliche Seltenheit des Falles. Rosemann (Greifswald).

Ein Instrument zur Behandlung gewisser Formen hypertrophischer Tonsillen.

Von Dr. Kretschmann.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 9.)

Das Instrument soll für diejenigen Fälle von Tonsillarhypertrophie bestimmt sein, bei denen die morsche Beschaffenheit der Tonsillen oder Verwachsungen

derselben mit den Gaumenbögen ein gutes Hervorziehen derselben nicht ermöglicht. Die Form des Instrumentes ist der Jurasz'schen Zange entlehnt; an Stelle der auf einander beissenden gefensterten Backen sind zwei in einander greifende runde scharfe Ringe angebracht. Das Instrument hat dem Verf. gute Dienste geleistet; die Blutung bei Anwendung desselben ist gering.

Philip (Berlin).

Tuberculöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit cariösen Zähnen.

Von Dr. Starck.

(Münch. med. Wochenschr. 1896. 7.)

Von 131 Kindern mit Halsdrüsenschwellung zeigten 41 Proc. gleichzeitige Zahncaries; die Drüsen entsprachen dem Sitze der cariösen Zähne, so dass bei Caries der Backzähne die Drüsen im Kieferwinkel, bei Caries der Schneidezähne die Drüsen weiter vorne afficirt waren. Auch zeitlich konnte constatirt werden, dass der Drüsenschwellung häufig Zahnweh voraufgegangen war. Den sicheren Nachweis des Zusammenhanges zwischen Zahn- und Drüsenerkrankung konnte Starck allerdings nur in 2 Fällen führen, in denen in der Pulpa, resp. in Granulationen zwischen zwei Wurzeln, Tuberkelbacillen, Tuberkelknötchen und Riesenzellen gefunden wurden. Es empfiehlt sich demnach in allen Fällen, in denen die Lymphdrüsentuberculose nicht Theilerscheinung ist oder auf einen primären Heerd in den Schleimhäuten zurückgeführt werden kann, die Zähne zu revidiren und eventuell cariöse Zähne zu entfernen. Ein Recidiv exstirpirter Drüsen kann so sicherlich häufig verhütet werden. Selbstverständlich ist, dass in prophylaktischer Hinsicht eine gründliche Zahnpflege geboten erscheint. Starck empfiehlt demnach den Röse'schen Vorschlag, die Schulen unter zahnärztliche Controle zu stellen.

Philip (Berlin).

Eine einfache neue plastische Methode zur Rücklagerung hochgradig abstehender Ohren.

Von Dr. Haug.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894. 40.)

Bei stark abgezogenem Ohr wird ein bogenförmiger Schnitt in der hinteren Insertionslinie der Ohrmuschel fast in ihrer ganzen Länge geführt, über diesem ein zweiter über die Warzenfortsatzgegend ziehender Schnitt aufgesetzt. Nachdem die Haut dieses sichelförmig umschnittenen Terrains abpräparirt ist, werden die Schnitte in die Ohrmuschel hinein verlängert und von dieser ein ebenfalls sichelförmiger kleinerer Hautlappen gelockert. Dieser Lappen wird nun auf den Defect unter starkem Zug exact aufgenäht. Bei sehr starken Ohrknorpeln empfiehlt es sich, diese einzuschneiden und zu fracturiren, und zwar von der Rückseite her und unter Schonung der gegenüberliegenden Haut.

Philip (Berlin).

Zur Therapie des musculären Schiefhalses.

Von Dr. A. Lorenz.

(Centralbl. f. Chir. 1895. 5.)

Lorenz wendet sich gegen das Miculicz'sche Verfahren der totalen Kopfnickerexstirpation beim Schiefhals. Er legt das Hauptgewicht seiner Ausführung

auf die Erklärung, dass „der Schiefhals eine die excentrische Verlagerung des Kopfes nach der Seite der Convexität bedingende myopathische Cervicalscoliose mit vollständiger Dorso lumbala und sehr mangelhafter occipitaler Compensation" sei. Daraus folgt natürlich, dass die Muskeldurchschneidung nur der vorbereitende Theil der Therapie ist, das Hauptgewicht derselben aber auf die Heilung der Halsscoliose zu legen ist. Abgesehen davon, dass die Miculicz'sche Operation ein kosmetisch unschönes Resultat zur Folge haben muss, räth Lorenz auch aus dem Grunde von derselben ab, weil sie den obigen Betrachtungen gemäss unnöthig ist. Er schliesst an die offene oder subcutane Myotomie sofort ein modellirendes Redressement der Halswirbelsäule an; dasselbe muss so weit gehen, dass das convexseitige Ohr die betreffende Schulter berührt. In dieser extremen Stellung wird der Kopf für 14 Tage fixirt. Bei allen, auch den schwersten Fällen, tritt nach Lorenz so recidivfreie Heilung ein. Philip (Berlin).

Beitrag zur Aetiologie der Hämatome des Sternocleidomastoideus bei Neugeborenen.

Von Dr. Gaudier.

(Revue d'orthopédie 1894, 5. Juli.)

Gaudier berichtet über 2 Fälle von Hämatom des Sternocleidomastoideus und nachfolgendem Schiefhals, die in Bezug auf ihre Aetiologie ein besonderes Interesse darbieten. Beide Male handelte es sich um gesunde und wohlgebildete, in Kopflage geborene Kinder im Alter von 20 Tagen, resp. 2 Monaten, die während des Impfactes, von ihren Angehörigen schlecht gehalten, im Moment der Vaccination den Kopf mit einer plötzlichen Bewegung nach der dem zu impfenden Arm entgegengesetzten Seite hinüberwarfen. Es entstand im ersten Fall nach 3, im zweiten nach 6 Tagen ein typisches Hämatom des Kopfnickers mit allen Zeichen des Caput obstipum. Unter Anwendung von Umschlägen und Pappschienen sowie redressirender Manipulationen verschwand das Uebel wieder.

G. Joachimsthal (Berlin).

Die Resection der Trachea.

Von Dr. F. Colley.

(D. Zeitschr. f. Chir. 40. Bd. 1 u. 2.)

Colley hat in der Küster'schen Klinik die Versuche von Gluck und Zeller wieder aufgenommen, die Trachea zu reseciren. Er beabsichtigt in den Fällen von Trachealstricturen, in denen sich dieselben nicht durch die üblichen Mittel beseitigen lassen, die ganze stricturirte Stelle zu reseciren. In Anwendung würde das Verfahren, abgesehen von den traumatischen, syphilitischen und sehr seltenen, durch Neubildung erzeugten Stenosen hauptsächlich bei Stricturen nach Diphtherie und nach Tracheotomien kommen. Die Versuche Colley's sind an Hunden gemacht; es handelte sich im Wesentlichen darum, die geeignetste Schnittführung zu finden. Wurde die Trachea durch zwei zu ihrem Verlauf senkrechte Schnitte resecirt, so bildete sich leicht eine circuläre Leiste, welche als durchlöchertes Diaphragma das Lumen mehr oder minder ausfüllt. Wurden die Schnitte, um diese Leiste auf eine grössere Structur auszudehnen, nicht senkrecht, sondern schräg zum Verlauf der Trachea gelegt, so war es wiederum schwer, die beiden

Schnitte genau parallel zu führen; eine genaue Adaption durch die Naht war dann nicht möglich. Die Schnittführung, die Colley als die beste empfiehlt, ist folgende: Der Schnitt wird zunächst senkrecht zur Trachea geführt, das Organ aber nur zur Hälfte durchschnitten; darauf folgt eine Wendung des Messers, und der Schnitt wird im rechten Winkel zu dem ersten nach oben geführt, so dass die Trachea in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt wird; nachdem so fünf Knorpel durchschnitten sind, Wendung des Messers parallel zum ersten Schnitt und Durchtrennung der Trachea nach hinten; fünf Knorpel weiter nach oben fällt dann der zweite diesem bajonettförmigen Stück parallele Schnitt. Durch die Entfernung eines solchen bajonettförmigen Stückes aus der Trachea wird eine exacte Anpassung der Theile ermöglicht und die Bildung der ringförmigen Leiste verhindert. Aus den ausführlich mitgetheilten Thierversuchen ist zu ersehen, dass der Verf. recht gute Resultate mit dieser Methode erzielt hat. Philip (Berlin).

Schultze'sche Schwingungen bei gebrochenem Schlüsselbein.

Von Dr. Alex. Keilmann.

(Aus der Breslauer Frauenklinik.)

(Centralbl. f. Gynäk. 1895, Nr. 3.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, in denen er die asphyktisch geborenen Kinder, trotzdem die Clavikeln zerbrochen waren, mit vollem Erfolge und ohne Schaden nach der Schultze'schen Methode wiederbelebt hatte. Beide Kinder wurden durch die Wendung auf den Fuss und wegen Verschlechterung der kindlichen Herztöne sofort nach folgender Extraction geboren; der Bruch der Clavikeln geschah beim Entwickeln der Schultern. Die einschlägige Literatur ist genau gewürdigt. Verf. empfiehlt die Schultze'schen Schwingungen als ungefährlich und von grösstem Werthe. Koppel (Berlin).

Die Behandlung von Empyemen.

Von Dr. G. J. Robertson.

(London. J. Heywood.)

Robertson hat für die Behandlung des Empyems eine Methode ersonnen, die sich im Wesentlichen als eine Modification des in Deutschland durch Bülau bekannt gewordenen Verfahrens darstellt. Während jedoch Bülau nur ein Hebe rohr in den Thoraxraum einführt, welches sowohl zur Aspiration des Eiters als auch zur Irrigation der Thoraxhöhle dient, benützt Robertson zwei Gummischläuche, die in zwei über einander gelegene Intercostalräume eingeführt werden und von denen der eine zur permanenten Aspiration, der andere zur Irrigation benützt wird. Nach unserer Ansicht wird durch die Anwendung zweier Schläuche das Bülau'sche Verfahren in unnöthiger Weise complicirt. Will man überhaupt die Heberdrainage anwenden, so muss der Apparat möglichst einfach sein; ist es doch schon bei dem Bülau'schen Verfahren schwierig genug, das Herausgleiten des Schlauchs zu verhüten und eine Zersetzung des Empyemeiters zu verhindern. Die Einwände, die Robertson gegen die Anwendung der Rippenresection macht, dass durch dieselbe die rasche Ausdehnung der Lunge gehindert werde und dass die schnelle Entleerung des Eiters sehr gefährlich sei, sind, wie mannigfache Erfahrungen gelehrt haben, hinfällig. Gluck (Berlin).

Zur Behandlung des Empyems bei Kindern.

Vortrag im ärztlichen Verein in Hamburg, 9. Januar 1894.

Von Dr. Schütz.

Schütz hat in 3 Jahren 14 Empyemfälle bei Kindern mit Rippenresection behandelt; davon sind 16 vollständig geheilt und 2 gestorben. Letztere waren Kinder in sehr jugendlichem Alter. Er warnt vor jeder exspectativen Therapie. Man soll operiren, sobald die Diagnose gestellt ist. Den Schnitt macht Schütz, abweichend von den meisten anderen Operateuren, dicht neben der Wirbelsäule, nicht in der Axillarlinie. Er ist ein entschiedener Gegner der Operation mittels Heberdrainage. Gluck (Berlin).

Die Heilung des Empyems.

Von Dr. Aufrecht.

(Deutsches Archiv für klin. Medicin.)

Empyem und seine Behandlung.

Von Dr. Carl Beck.

(New Yorker med. Monatsschr. October 1893.)

Behandlung des Empyems der Pleura mit Perrigation des Thorax.

Von Dr. J. Michael.

(Deutsche Medicinalzeitung 1894, Nr. 41.)

Während in den Kreisen der Chirurgen von Fach die Behandlung des Thoraxempyems vermittels der Rippenresection sich schon längere Zeit allgemeiner Anerkennung erfreute und, namentlich seitdem man nach antiseptischer Methode operirte, immer bessere Resultate zeitigte, hielten die inneren Mediciner noch vielfach an den weniger eingreifenden Methoden fest. Noch auf dem medicinischen Congress in Wien im Jahre 1892 wurden von verschiedenen Seiten die exspectative Behandlung, die einfache Aspiration und die mit Ausspülung verbundene Aspiration gegenüber der Resectionsmethode empfohlen. Um so erfreulicher ist es, dass in neuester Zeit auch eine immer grössere Zahl der internen Kliniker sich für die Behandlung mit Rippenresection und ausgiebiger Drainage ausspricht. Zu diesen gehört auch Aufrecht, der in der oben angeführten Arbeit den Grundsatz vertritt, dass jedes Empyem ohne Ausnahme, ohne Rücksicht auf das Alter des Patienten und auf die eigentliche Ursache der Erkrankung mit Eröffnung der Thoraxhöhle durch Resection eines Rippenstücks behandelt werden müsse. Aufrecht hat vorzügliche Heilungsresultate zu verzeichnen; von 36 uncomplicirten Fällen ist nur ein einziger gestorben, und dieser Fall betraf einen 60jährigen Mann, der schon mit Trachealrasseln aufgenommen wurde und nach Entleerung von 3 Liter Eiter collabirte und starb. Von den übrigen 35 wurden 34 vollständig geheilt, ein Kranker mit vorgeschrittener Phthise wurde ungeheilt entlassen. Die durchschnittliche Heilungsdauer betrug 48 Tage. An den praktischen Theil der Arbeit Aufrecht's schliesst sich eine theoretische Erörterung über die Bedingungen, unter denen nach Entleerung des Eiters die Heilung des Empyems zu Stande kommt. Aufrecht ist, im Gegensatz zu den bekannten Theorien von Roser und Weissgerber, der Ansicht, dass diese Heilung erfolgt durch die stete, in ihrer Grösse durch die Differenz zwischen dem Lumen in der Thoraxwand und

dem Lumen des Hauptbronchus bedingte inspiratorische Ausdehnung der collabirten Lunge.

Wie Aufrecht ist der New Yorker Chirurg C. Beck ein entschiedener Anhänger der Resectionsmethode. Beck verfügt über ein sehr grosses Beobachtungsmaterial; er hat in 7 Jahren 112 Empyemfälle, darunter 37 bei Kindern unter 3 Jahren, operirt. Von diesen sind 12 gestorben, darunter 4 Fälle von jauchigem Empyem, die übrigen litten an vorgeschrittener Tuberculose. Die einfachen uncomplicirten Fälle, in denen die Diagnose frühzeitig gemacht worden war, genasen sämmtlich, der beste Beweis, dass die Operation als solche nicht als ein gefährlicher Eingriff bezeichnet werden kann.

Im Gegensatz zu den beiden angeführten Autoren vertritt Michael in seiner Arbeit den Standpunkt, dass die Rippenresection nicht für alle Fälle, namentlich für junge Kinder nicht, geeignet sei. Er fürchtet die Gefahren der Narkose und die durch schnelle Entleerung des Eiters auftretenden Druckschwankungen. Um letztere zu vermeiden, hat er eine Methode ersonnen, die er die Perrigation des Thorax nennt. In die Empyemhöhle wird vorn und hinten je ein Troicart eingestossen. Während durch die hintere Kanüle der Eiter abfliesst, lässt man durch die vordere mittels eines Irrigators Chlorwasser einlaufen, bis aller Eiter ausgespült und die Höhle mit Chlorwasser gefüllt ist. Die Durchspülung kann nach Bedarf wiederholt werden. In einem Falle gab das Verfahren ein gutes Resultat.

Gluck (Berlin).

Ueber Venengeräusche in der Brust.

Von Dr. H. Sainsbury.

(The Lancet, 22. Februar 1896.)

Sainsbury konnte bei 34 von 100 Kindern im Alter von 6—11 Jahren am rechten Sternalrande, vom Claviculargelenk bis zum Knorpel der zweiten oder dritten Rippe, ein mehr oder weniger deutliches Geräusch wahrnehmen, welches öfter eine den Herzactionen entsprechende Verstärkung zeigte, bisweilen nur während der Diastole zu hören war und bei Compression der linken Jugularvene an Intensität zunahm. Praktisch ist dieser Befund insofern von Bedeutung, als er bei oberflächlicher Untersuchung Aortenklappenfehler vortäuschen könnte.

Stamm (Hamburg).

Zur Pathologie und Therapie der Paratyphlitis.

Von Dr. Aufrecht.

(Therap. Monatshefte, Mai 1895.)

Der Verf. unterscheidet drei verschiedene an eine Erkrankung des Wurmfortsatzes oder des Coecums sich anschliessende Processe: 1. die Paratyphlitis (extraperitoneal), 2. die phlegmonöse Entzündung des ganzen retrocöcalen Bindegewebes, 3. die Peritonitis in circumscripter oder diffuser Form.

In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt das Leiden als Paratyphlitis in die Erscheinung, d. h. die Entzündung setzt sich vom Processus vermiformis aufs retroperitoneale Bindegewebe fort. Dabei findet aber auch eine entzündliche Mitbetheiligung des peritonealen Ueberzuges des Processus vermiformis statt. Die Paratyphlitis geht meistens aus vom Processus vermiformis, und zwar geht sie hervor wesentlich aus einem chronischen Catarrh des Processus vermiformis. Die

Thatsache, dass die Paratyphlitis in einzelnen Fällen von Geschwüren des Coecum ausgehen kann, spricht gegen die Bedeutung der Fremdkörper für die Entstehung der Paratyphlitis vom Processus vermiformis.

In den Fällen, da ein beträchtliches Exsudat in der Ileocöcalgegend zu fühlen ist, darf vorausgesetzt werden, dass dasselbe einen mehr oder weniger grossen Abscess umschliesst. Ein solcher Abscess bricht häufiger, als allgemein angenommen wird, in den Darm durch. Manchmal bricht der paratyphlitische Eiter auch in die Harnblase durch; auch Senkungsabscesse längs des Psoas bis zur inneren Seite des Oberschenkels kommen vor. Manchmal kommt es zu pyämischen Erscheinungen, selten kommt Pyophlebitis mit schwerem Icterus vor. Häufiger stellt sich Venenthrombose im rechten Beine ein.

Ein schwereres Krankheitsbild bieten die phlegmonösen Entzündungen des retrocöcalen Zellgewebes. Die Krankheit setzt mit heftigen Fiebererscheinungen ein, oft führt sie zu subphrenischen Abscessen, manchmal auch zu rechtseitigem Empyem.

Die Peritonitis, die im Verlauf einer Paratyphlitis hinzutreten kann, wird nach Ansicht des Verf. am häufigsten veranlasst durch unzweckmässige Behandlung der Paratyphlitis (Abführmittel) oder unzweckmässiges Verhalten des Patienten (Unterlassung der absoluten Bettruhe). Für die Art der Behandlung stellt Aufrecht folgende Indicationen auf:

1. Die von der Erkrankung des Processus vermiformis ausgehende phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes hinter dem Colon ascendens macht ein schleuniges chirurgisches Eingreifen erforderlich.

2. Wenn an eine Paratyphlitis eine Peritonitis sich angeschlossen hat, dürfte ein chirurgisches Eingreifen die Aussichten nur um Weniges günstiger gestalten als die interne Behandlung. Nur der Nachweis einer grösseren Eiteransammlung in der Bauchhöhle macht die Operation unbedingt erforderlich.

3. Die einfache Paratyphlitis lässt ein chirurgisches Eingreifen nur dann nöthig erscheinen, wenn an einer Stelle des Exsudates Fluctuation nachweisbar ist. Stellen sich Erscheinungen von Ileus ein, dann Operation. Bei diesen Indicationen verbleibt die Mehrzahl der Paratyphlitiskranken der internen Behandlung.

Therapeutisch empfiehlt Aufrecht Ruhigstellung des Darmes, absolute Bettruhe und gegen die Schmerzen Morphium 10—20 mg 2—3mal täglich. Zur Ernährung dient flüssige Kost. Felsenthal (Mannheim).

Bemerkungen über die Behandlung der Peritonitis mit Drainage.

Von Dr. Gilbert Barling.

(Brit. med. Journal, 20. Januar 1894.)

Von 11 Patienten, bei denen man wegen eitriger Peritonitis die Bauchhöhle geöffnet hatte, wurden 7 geheilt, 4 starben. Die Ursache der Bauchfellentzündung war in den meisten Fällen Tuberculose oder Entzündung des Wurmfortsatzes. In 2 Fällen glaubt der Autor eine sogen. rheumatische, idiopathische Peritonitis annehmen zu dürfen, da in beiden der Beginn der Krankheit auf eine heftige Erkältung zurückgeführt wurde und eine Verletzung oder eine sonstige Läsion des Verdauungs- und Genitaltractus nicht vorlag. Er stellt sich vor, dass in solchen Fällen zunächst durch die Erkältung ein acuter catarrhalischer Process der Serosa hervorgerufen wird, und dass dann später die Eitererreger aus dem Darm einwandern. Gluck (Berlin).

Ueber die Ausgänge der tuberculösen Hüftgelenksentzündung bei conservativer Behandlung.

Von Dr. Brunns.

(Wien. med. Presse 1894, Nr. 18.)

Bruns berichtete auf dem Berliner Congress über die späteren Schicksale von 600 Coxitiskranken. 390 von diesen litten an tuberculöser Coxitis, und hiervon wurden 321 conservativ, 69 mit Resection behandelt. Es ergab sich, dass $^{1}/_{3}$ der Fälle ohne Eiterung heilte, während es in $^{2}/_{3}$ zur Eiterung kam. Eine Heilung erfolgte bei conservativer Behandlung in durchschnittlich 4 Jahren. In 40 Proc. trat der Exitus gewöhnlich durch gleichzeitige Tuberculose anderer Organe ein. Von nicht eitriger Affection kamen 77 Proc., von eitriger 42 Proc. zur Heilung. Die Prognose verschlechtert sich mit zunehmendem Alter. Im ersten Jahrzehnt kommen 63 Proc., im zweiten 56 Proc., im dritten 28 Proc. zur Heilung.

Gluck (Berlin).

Ein Fall von angeborener Hydrocele des Nackens.

Von Dr. G. Dickinson.

(Brit. med. Journal, 12. Mai 1894.)

Bei der Geburt des Kindes hatte man eine wallnussgrosse Anschwellung am unteren Theil des Halses senkrecht unter dem Ohr bemerkt. Dieselbe nahm stetig an Grösse zu, bis sie nach 3 Jahren den ganzen Raum zwischen Ohr und Schulter ausfüllte und nach unten weit über die Clavicula herabhing. Die Geschwulst war weich, fluctuirte deutlich und war von papierdünner Haut bedeckt. Eine Incision entleerte eine bedeutende Menge dunkelgrüner, stark eiweisshaltiger Flüssigkeit, und es zeigte sich, dass die grossen Halsgefässe, die Subclavia und der Arcus Aortae frei und unbedeckt in der Cystenhöhlung lagen. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall.

Gluck (Berlin).

Bericht über die chirurgischen Erkrankungen während der drei letzten Jahre im Turiner Kinderhospital Königin Margherita.

Von Dr. Annibale Nota.

Nota berichtet über 6272 Fälle von chirurgischen Erkrankungen, die in den letzten 3 Jahren in der Klinik und Poliklinik des Turiner Kinderhospitals zur Behandlung kamen.

Gluck (Berlin).

Osteomyelitis bei Kindern.

Von Dr. Owen.

(Lancet, 26. Mai 1894.)

Wie die oben erwähnten deutschen Chirurgen legt Owen den Hauptwerth auf eine frühzeitige energische Behandlung der Osteomyelitis. Man soll operiren, ehe es zur Eiterung kommt, und den Knochen breit eröffnen. Hierzu benutzt Owen den Trepan, der sich überhaupt noch bei englischen Chirurgen allgemeiner Beliebtheit erfreut, während er in Deutschland durch den Meissel fast ganz verdrängt ist.

Gluck (Berlin).

Vergleich der Gefährlichkeit bei Steinoperationen: 1. beim hohen, 2. beim seitlichen Steinschnitte, 3. bei der Litholapaxie.

Von Dr. Gilbert Barling.

(Brit. med. Journal, 5. Mai 1894.)

Im Jahre 1893 hat der indische Militärarzt Reegan eine Statistik über Litholapaxie bei Knaben veröffentlicht, die sich auf 663 Fälle erstreckte und nur 2,71 Proc. Todesfälle aufwies. Barling hat sich nun der Mühe unterzogen, aus 12 englischen Krankenhäusern die Berichte über Steinoperationen bei Kindern zu sammeln und die einzelnen Operationsmethoden in Bezug auf ihre Gefährlichkeit zu vergleichen. Er fand bei 72 Fällen von Sectio alta eine Mortalität von 17 Proc., bei 59 Fällen von Sectio lateralis eine solche von 5 Proc. und bei 59 Fällen von Litholapaxie ebenfalls 5 Proc. Todesfälle. Er selbst hatte unter 15 Fällen von Sectio lateralis keinen und unter 7 Fällen von Sectio alta 4 Todesfälle. 3 Fälle von Litholapaxie verliefen günstig. Diese Resultate sind von denjenigen deutscher Chirurgen sehr verschieden. Diese haben in Anbetracht der vorzüglichen Resultate, welche die Sectio alta lieferte (100 Proc. Heilungen nach Alexandrow, 83 Proc. Primärheilungen nach Ultzmann), den Perinealschnitt ganz verlassen und wenden die Litholapaxie nur bei kleinen Steinen an.

Gluck (Berlin).

Erfolgreiche Laparotomie wegen Darmintussusception bei 5 Monate altem Kinde.

Von Dr. Calwell und Dr. Boyd.

(The Brit. medic. Journ., 25. April 1896.)

Eine fast 4 Tage bestehende Darminvagination, die anderen therapeutischen Massnahmen trotzte, wurde durch Laparotomie geheilt. Die Reposition war eine leichte, da Adhäsionen nicht bestanden. Stamm (Hamburg).

Ileocöcale Intussusception.

Von Dr. W. Beatley.

(Brit. med. Journ., 28. April 1894.)

Ein 11monatliches Kind erkrankte unter den Erscheinungen von Ileus. Man stellte die Diagnose auf Intussusception, und es gelang, durch hohe Eingiessungen die Invagination zu reponiren. Der Darmverschluss stellte sich aber schon am nächsten Tage wieder ein, und da gleichzeitig bedrohliche Symptome auftraten, schritt man zur Laparotomie. Es fand sich, dass ein grosser Theil des Ileum sich durch die Ileocöcalklappe ins Colon eingestülpt hatte. Es gelang, die Invagination zu lösen; die Därme waren aber durch Gas so aufgetrieben, dass man sie mit einem feinen Troicart punktiren musste. Das Kind überstand die Operation gut und konnte nach 12 Tagen geheilt entlassen werden.

Gluck (Berlin).

Einige Punkte bei der chirurgischen Behandlung der Entzündung des Wurmfortsatzes.

Von Dr. Clarke.

(New York med. Journ., 14. October 1893.)

Der Verfasser stellt die Indicationen für chirurgische Eingriffe bei der Entzündung des Wurmfortsatzes sehr weit und ist der Meinung, dass in den meisten Fällen die Laparotomie und die Abtragung des Wurmfortsatzes gerechtfertigt erscheint. Von Interesse sind die Bemerkungen über die Technik der Operation, über die Versorgung des Stumpfes des Wurmfortsatzes, über das Entstehen von Verwachsungen in der Cöcalgegend nach operativen Eingriffen und über die Massregeln, die geeignet sind, dieselben zu verhüten. Verf. hat auch in Fällen, wo es zur Abscessbildung gekommen war und das Auftreten diffuser eitriger Peritonitis drohte, gute Resultate mit breiter Freilegung des Eiterheerdes und sorgfältiger Drainage der Mundhöhle gehabt. Gluck (Berlin).

Ueber eine Entzündung des Wurmfortsatzes.

Von Dr. Henry Mineur.

(La Poliklinique, 15. Juni 1894.)

Ein 14jähriger Knabe hatte rasch hinter einander drei Anfälle von Perityphlitis durchgemacht. Es war dabei jedesmal unter Fieberbewegungen zum Auftreten einer harten diffusen Schwellung in der Ileocöcalgegend gekommen, und zwar war die Schwellung einmal näher der Mittellinie, einmal mehr nach der Fossa iliaca und das letzte Mal mehr nach der Weiche zu gelegen. Um die drohende Gefahr immer neuer Recidive und einer eventuellen Eiterung zu vermeiden, entschloss man sich nach Ablauf des letzten Anfalls und nachdem alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden waren, zu einem operativen Eingriff. Es fand sich, dass der Wurmfortsatz hinter dem Coecum gelegen und an dessen Hinterfläche durch derbe Adhäsionen angeheftet war. An seiner Basis fand sich ein kleiner abgekapselter Abscess, der wenige Tropfen Eiter enthielt. Die Operation verlief günstig, die Laparotomiewunde wurde in 12 Tagen geheilt. Recidive sind nicht mehr aufgetreten. Gluck (Berlin).

Chirurgische Behandlung der Gallenblase.

Von Dr. Maurice H. Richardson.

(Annals of Surgeog., October 1893.)

Das Verdienst der vorliegenden Arbeit besteht einerseits darin, dass sie eine ausgezeichnet klare und übersichtliche Darstellung der topographischen Anatomie der Gallenblase und der grossen Gallenwege bietet und andrerseits in der vorzüglichen Beschreibung der Technik der in Frage kommenden Operationen. Besonders hervorzuheben sind die Rathschläge, die der Verfasser für solche Fälle gibt, wo es nicht mehr gelingt, die in den Gallenwegen angelegten Oeffnungen durch die Naht sicher zu verschliessen, und wo es darauf ankommt, durch eine sicher wirkende Drainage das Einfliessen von Galle in die Bauchhöhle zu verhindern. Man weiss, wie schwierig es oft ist, dieser Forderung zu genügen, und die Vorschläge des Verfassers sind um so beachtenswerther, als er dieselben persönlich in einer grossen Zahl von Fällen erprobt und als bewährt gefunden hat.

Gluck (Berlin).

Zur Behandlung der Hydrocele.

Von Dr. Herbing.

(Centralbl. f. Chir. 1894. 26.)

Herbing sieht bei Kindern von der Radicaloperation ab und empfiehlt ein Verfahren zur radicalen Heilung der Hydrocele, das darin besteht, dass ein aseptischer Seidenfaden mittels einer Nadel vom obersten Pol der Hydrocele nach ihrem unteren Pol durchgeführt wird. Dieser Faden wird dann nach Punction der Hydrocele auf dem Scrotum geknüpft und mit Collodium bepinselt. Nach 8 Tagen wird derselbe entfernt; er hat dann eine reactive Entzündung hervorgerufen und eine Verklebung der Scheidensackblätter herbeigeführt.

Philip (Berlin).

Ueber die Radicaloperation der Inguinalhernie bei Kindern; unmittelbare und spätere Erfolge; die Indicationen und Contraindicationen.

Von Dr. Natanson.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 16).

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Radicaloperation der Inguinalhernie ist eine wenig schwere und fast stets erfolgreiche.

2. Sie hat unbestreitbare Vortheile vor der Bandage, deren Unerträglichkeiten zahlreich und deren Wohlthaten oft hypothetisch und immer erst nach langem Tragen zu erreichen sind.

3. Bei zahlreichen Fällen muss die Operation sofort gemacht werden, bei anderen kann erst eine Bandage getragen werden.

4. Die einzige Contraindication bildet ein schlechter Allgemeinzustand, der vor der Operation gebessert werden muss.

Drews (Hamburg).

Ueber radicale Bruchoperationen bei Kindern.

Von Dr. Karewsky.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 44.)

Karewsky empfiehlt nochmals sein bereits 1891 veröffentlichtes Verfahren der Radicaloperation grosser freier Scrotalbrüche, die sich schwer zurückhalten lassen und grosse Beschwerden machen, und das er damals an 9 Kindern unter 3 Jahren erprobt hatte. Er hat bis heute 15 weitere Radicaloperationen bei Kindern gemacht, von denen 13 jünger als 5 Jahre waren. Die Patienten sind sämmtlich durchschnittlich in 10 Tagen geheilt. Soweit eine Controle möglich war, sind recidivfrei geblieben: 1 Fall heute seit 6, 1 seit $5^1/_2$, 2 seit 5, 3 seit 3 und 6 seit 2 Jahren. Mittlerweile sind aus dem Kinderhospital Trousseau zu Paris 250 innerhalb zweier Jahre ausgeführte Radicaloperationen veröffentlicht, von denen 50 freie Brüche Kinder vor dem 3. Lebensjahre betreffen.

Karewsky verzichtet bei seiner Operation auf jede Bruchpfortennaht; er löst den geschlossenen Bruchsack stumpf aus den übrigen Bruchhüllen, dreht ihn dann nach Reposition des Bruchinhaltes zusammen und ligirt ihn dicht am inneren Leistenring. Ein Jodoformtampon, der die ersten 24 Stunden liegen bleibt und dann durch comprimirende Verbände ersetzt wird, verhindert das Wiederaustreten von Eingeweiden durch den Leistenkanal.

Philip (Berlin).

Casuistischer Beitrag zur Frage des Vorkommens des Processus vermiformis im Bruchsack der Kinder.

Von Dr. Goebel.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. 29.)

Bei einem 13 Monate und einem 2 Jahre alten Kinde wurde die Radicaloperation gemacht und in beiden Hernien der Processus vermiformis im Bruchsack gefunden. Die Pfeilernaht wurde in einem Fall mit Silberdraht, im anderen mit Catgut gemacht; Verband in beiden Fällen Gaze-Zuckpflasterverband.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Ovarialhernie mit Stieltorsion bei einem Kinde.

Von Dr. C. B. Lockwood.

(The British med. Journ., 13. Juni 1896.)

Lockwood beschreibt einen rechtseitigen Leistenbruch bei einem 6 Monate alten Mädchen. Obwohl deutliche Zeichen von Darmincarceration nicht bestanden, wurde operirt. Den Inhalt des Bruchsacks bildete das blutig suffundirte Ovarium mit Tube und Ligamentum latum. Die Blutung erklärte sich durch Torsion des Stiels. Ovarium und Tube wurden mit dem Sack entfernt. Heilung.

Stamm (Hamburg).

Ueber die Tuberculose der Hernien.

Von Dr. H. Tenderich.

(Deutsche Zeitschr. f. Chir. 41.)

Die Tuberculose der Hernien ist eine Erkrankung, die relativ häufig bei Kindern beobachtet wird; gerade die Erkrankungen bei Kindern zeichnen sich dadurch aus, dass die Diagnose durch die bestimmter auftretenden Erscheinungen sicherer zu stellen ist. Tenderich veröffentlicht 3 Fälle, von denen einer ein 3jähriges, der andere ein 7jähriges Kind betrifft. Das Wesentlichste der Krankheitsbilder ist, dass sich in einem angeborenen leeren Leistenbruchsack zugleich mit Peritonealtuberculose Tuberkel vorfanden, die gleichzeitige Füllung des Bruchsackes mit Flüssigkeit täuschte eine einem Leistenbruch ähnliche Geschwulst vor. Der Bruchsack fühlte sich höckerig an, gab leeren Schall und zeigte keine Transparenz.

In beiden Fällen wurde die Radicaloperation und wegen nicht zu lösender Verwachsungen die einseitige Castration gemacht. Der erste Fall ging 2½ Jahre später an Lungentuberculose zu Grunde, der zweite wurde definitiv geheilt. Bei beiden Kindern wurden durch die Operation auch die Erscheinungen der Bauchfelltuberculose beseitigt.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Nabelschnurbruch (angeborenem Nabelbruch).

Von Dr. Hecht.

(München. med. Wochenschr. 1894. 51.)

Hecht beschreibt einen Fall von angeborenem Nabelschnurbruch, der wegen Gangrän der Bruchsackwand exspectativ mit Jodoformsalbe und Druckverband behandelt wurde. Am Beginn der 3. Woche, als sich der Bruchsack gereinigt hatte, wollte Hecht zur percutanen Ligatur schreiten, fand aber den Bruch völlig

geschwunden. Er erklärt diese Naturheilung so, dass das normale Retractionsbestreben des Nabelgefässstumpfes sich auch wirksam auf den kleinen, mit demselben verwachsenen Bruchsack erwiesen und diesen mit in die Bauchhöhle gezogen hatte. Philip (Berlin).

Inguinalhernie in Verbindung mit einer Blasenhernie.

Von Dr. W. Rose.

(Lancet, 28. Juli 1894.)

Eine 24jährige Frau hatte seit 3 Jahren eine Anschwellung in der Inguinalgegend, diese wurde früher durch ein Bruchband gut zurückgehalten, verursachte aber in der letzten Zeit heftige Schmerzen, die namentlich beim Urinlassen unerträglich wurden. Bei der vorgenommenen Herniotomie wurde der vermeintliche Bruchsack eingeschnitten. Es zeigte sich aber, dass man die Blase eröffnet hatte. Nun wurde die Blasenwunde verschlossen und die Blase reponirt. Hierauf stülpte sich durch den Inguinalring eine neue Geschwulst vor, und diesmal handelte es sich um eine Netzhernie, deren Bruchsack eröffnet und nach Reposition des Inhalts abgetragen wurde. Der Inguinalkanal wurde verschlossen, die äussere Wunde vernäht, und es erfolgte Heilung ohne jeden Zwischenfall.

Rose hat aus der Literatur noch 36 Fälle von Blasenhernien sammeln können. Von diesen waren 26 scrotale, 4 labiale, 2 semovale, 1 vaginale, 1 perineale, 1 ischiadica und 1 ventrale. Gluck (Berlin).

Behandlung von localen Krampfanfällen durch Injection von erstarrendem Oel.

Von Dr. J. L. Corning.

(New York med. Journ., 14. April 1894.)

In einem Falle von localem Krampf des M. splenicus capit., der jeder anderen Behandlung hartnäckig getrotzt hatte und durch die Heftigkeit der Krampfanfälle den Patienten zur Verzweiflung brachte, verfuhr Corning in folgender Weise. Er bereitete aus Oleum, Cacao und Paraffin eine Mischung, deren Schmelzpunkt etwas höher lag als die Körpertemperatur, und injicirte diese Mischung, nachdem sie durch Erwärmen flüssig gemacht war, in den Muskel. Die Injectionen wurden zuerst in der Längs-, dann in der Querachse des Muskels gemacht und das injicirte Oel sofort durch Anwendung des Aethersprays auf die Haut über dem Muskel zur Erstarrung gebracht. Durch das hart gewordene Oel, welches sich nun zwischen den Muskelbündeln befand und eine Art intramuskulärer Schienen bildete, wurden natürlich Contractionen des Muskels unmöglich gemacht, und in der That hörten die Krampfanfälle sofort nach der Injection auf und sind nicht wiedergekehrt. In ähnlicher Weise verfuhr Corning bei einem schnell wachsenden Tumor. Er injicirte seine erstarrende Oelmischung in die Umgebung der Geschwulst, die seitdem nicht weiter gewachsen ist. Irgend welche nachtheiligen Folgen der Injectionen will er nicht bemerkt haben. Gluck (Berlin).

Operation mit Litholapaxie bei Blasenstein.

Von Dr. G. W. Dennys.

(Lancet, 19. December 1894.)

Die Erfolge, die Dennys in Delhi, Ostindien, mit der Litholapaxie bei Kindern erzielte, sind ebenso gut, wie diejenigen, über die Dr. Reegan aus demselben Lande berichtete. Er hat unter 89 Operationen bei Kindern nur 3 Todesfälle und von diesen ist keiner der Operationsmethode zur Last zu legen, sondern alle 3 sind durch mangelhafte Instrumente verursacht worden. Bei 78 Erwachsenen hatte er 4 Todesfälle, so dass die Resultate der Operation bei Kindern durchaus nicht schlechter sind als bei Erwachsenen. Nur in 13 Fällen war Dennys genöthigt, zur Lithotomie seine Zuflucht zu nehmen, und zwar 12mal bei ganz kleinen Kindern, deren Harnröhre so eng war, dass auch die dünnsten Instrumente nicht passirten, und 1mal bei einem Erwachsenen, wo der Stein so gross war, dass er sich mit den Branchen des stärksten Lithotriptors nicht fassen liess.

Gluck (Berlin).

Ueber den Steinschnitt.

Von Dr. F. A. Southam.

(Brit. med. Journal, 13. Januar 1894.)

Während in Deutschland die Sectio alta zur Eröffnung der Harnblase fast ausschliesslich ausgeführt wird, ist in England die Sectio lateralis immer noch die beliebteste Operationsmethode. Southam gehört nun zu denjenigen englischen Operateuren, welche für die grosse Mehrzahl der Fälle den hohen Steinschnitt vorziehen. In der vorliegenden Arbeit stellt er die Indicationen für diese Operation zusammen und gibt die Geschichte einer Anzahl von Fällen, in denen er dieselbe wegen Steinleiden, Blasentumor, chronischer Cystitis und Prostatahypertrophie ausgeführt hat.

Gluck (Berlin).

Totalexstirpation des Uterus und der Vagina bei einem 9monatlichen Kinde.

Von Dr. Holländer.

(Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896. Bd. 34, Heft 1, S. 125.)

Veranlassung zu der von Prof. Israel ausgeführten, radicalen Operation bot ein angeborenes, traubiges Scheidensarkom. Im linken Scheidengewölbe sass ein ziemlich derber, etwas höckeriger Tumor, welcher den Zugang zur Portio völlig verlegte und vom Corpus uteri nicht zu isoliren war. Operation in Chloroformnarkose. Parasacraler Schnitt von der Spina post. sup. bis zur Spitze des Os coccygis. Allmäliges Loslösen der Scheide aus ihren sämmtlichen Verbindungen. Durch einen Peritonealriss wird der Uterus retrovertirt aus dem Douglas'schen Raum hervorgezogen, von seinen Adnexen befreit und so der ganze Genitalschlauch in toto aus der Wunde entfernt, schliesslich die Vagina ca. 1 cm oberhalb des Vestibulum durchschnitten. Vernähung der Wunde. Heilung in ca. 6 Wochen.

Das von Holländer in der Sitzung der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin am 13. December 1895 demonstrirte Präparat zeigt dicht an der Portio einen $2^1/_2$ cm langen und breiten, 1 cm hohen, höckerigen, derben Tumor, der in den äusseren Muttermund bereits hineingewachsen ist; in der Vaginalmucosa der Umgebung sieht man vereinzelte, feinwarzige Proliferationen

und an zwei Stellen kleine, hahnenkammähnliche Excrescenzen, ein Befund, der für ein beginnendes, traubiges Sarkom spricht. Die mikroskopische Diagnose lautet: Rundzellensarkom mit Spindelzellenbeimischung, quergestreifte Muskelzellen fehlen.

In den früher beschriebenen 15 Fällen von angeborenem Scheidensarkom — die bis auf einen von v. Volkmann operirten sämmtlich lethal endeten — handelte es sich stets um das traubige Sarkom, das von dem gewöhnlichen, primären Scheidensarkom Erwachsener in klinischer und pathologischer Beziehung streng zu trennen ist. Seine Bösartigkeit documentirt sich in der Neigung zum localen Recidiviren; im vorliegenden Fall war ein primärer taubeneigrosser Polyp derselben Haftstelle vor einiger Zeit von anderer Seite entfernt und bereits als Sarkom diagnosticirt worden, nachdem bei dem aus gesunder Familie stammenden Kinde zuerst im 7. Lebensmonate häufigere Vaginalblutungen den Verdacht auf eine Genitalaffection erweckt hatten. Hirschel (Berlin).

Prolabirte und ectropionirte Urethra bei einem 11jährigen Kinde.

Von Dr. Holländer.

(Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896. Bd. 34, Heft 1.)

In derselben Sitzung vom 23. December 1895 demonstrirte Holländer eine Moulage der Vulva eines 11jährigen Mädchens mit einem kirschgrossen und kirschrothen, aus der Schamspalte prominirenden Tumor. Es handelte sich um einen starken Prolaps der ectropionirten Urethra, welcher das Kind namentlich beim Gehen arg belästigte; ätiologische Veranlassungen, speciell Harnröhrenpolypen und Blasensteine, fehlten. Durch mehrmaliges Brennen der vorgewölbten Urethralwand mit dem Paquelin in radiärer Richtung wurde Heilung erzielt.

Hirschel (Berlin).

Der hohe Steinschnitt mit vollständiger Blasennaht bei Kindern.

Von Dr. Franz Folinea (Neapel).

(Riforma medica XI, 43 und 44.)

Verf. berichtet über 7 von ihm mittels hohen Steinschnittes operirte Fälle von Lithiasis; dieselben betrafen folgende Kinder:

3jähriges Mädchen,		Steingewicht	16 g
3jähriger Knabe		„	7 „
2 „	„	„	9 „
5 „	„	„	11 „
3 „	„	„	6 „
2½ „	„	„	11 „
3 „	„	„	6 „

In 6 Fällen heilte die Blasenwunde, welche stets genäht wurde, per primam, in 1 Falle (Beob. 6) trat nach der Operation eine heftige Bronchopneumonie auf, welche zu so heftigem Husten Anlass gab, dass die Naht aufging.

Verf. kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu folgenden Schlüssen:

1. Der hohe Steinschnitt ist bei Kindern mit guten Ergebnissen ausführbar.

2. Unter der Voraussetzung, dass die Blase sonst gesund ist, ist die vollständige Blasennaht vorzunehmen.

3. Es genügen zwei Nahtreihen, da die Blase mit fester Narbe sich schliesst. Eine dritte Nahtreihe würde die Blase zu sehr verkleinern.

4. Bei Mädchen ist nur die Sectio alta möglich, da der Weg von unten durch die Vagina nicht zugänglich ist. B. Lewy (Berlin).

Die Steinkrankheit bei den Kindern in Ungarn.

Vortrag, gehalten in der Abtheilung für Kinderhygiene des 8. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie zu Budapest.

Von Dr. Johann Bókai.

(La Pediatria III, 1. Januar 1895.)

Verf. hat Fragebogen an sämmtliche ungarische Aerzte geschickt, um die Verbreitung der Lithiasis bei Kindern in Ungarn festzustellen. Er erhielt auf diesem Wege Nachrichten über 1621 Fälle von Steinkrankheit bei Kindern; von denselben stammten 222 aus der chirurgischen Klinik des Prof. Kovacs (Budapest), 105 aus dem Krankenhaus zu Szeged, 449 aus dem vom Verf. geleiteten Kinderkrankenhaus „Stefania“ zu Budapest.

Verf. theilt eingehend die Zahlen für die einzelnen Comitate Ungarns mit; es ergibt sich daraus, dass die Lithiasis hauptsächlich in den an der Donau und der Theiss gelegenen Landstrichen vorkommt, während sie in den hochgelegenen Theilen Ungarns selten ist. Am häufigsten findet sich die Krankheit in der Umgebung von Pest. Die Ursache dieser ungleichmässigen Verbreitung der Lithiasis ist bis jetzt unbekannt; weder das Wasser, noch das Klima, noch tellurische oder atmosphärische Einflüsse scheinen Einfluss zu haben. Vielleicht ist die Nahrungsweise von Belang. Auch die Armuth scheint nicht von wesentlicher Bedeutung als ätiologisches Moment zu sein, da die Krankheit gerade in den ärmsten Gegenden selten ist.

Die meisten Fälle von Lithiasis fanden sich im 3. und 4. Lebensjahre. Das jüngste, mit Steinkrankheit behaftete Kind war 2½ Monate alt.

1150 Fälle betrafen Blasensteine, 471 Urethralsteine, d. h. solche Concremente, welche infolge ihrer Kleinheit leicht von der Blase in die Urethra vordringen und spontan ausgestossen oder künstlich entfernt werden.

Verf. bespricht ferner die bekannte Hypothese, dass die Urethralsteine im Zusammenhang stünden mit dem Harnsäureinfarcte des Neugeborenen. Von 96 im Krankenhause „Stefania“ beobachteten derartigen Steinen betrafen nur 40 die ersten 3 Lebensjahre; einige wurden auch nach dem 9. Lebensjahre gefunden. Diese Thatsache beweist, dass jedenfalls nicht in allen Fällen der Ursprung des Steines bis in die früheste Kindheit zu verlegen ist.

Nur 62mal (= 4 Proc. der Fälle) war das weibliche Geschlecht betroffen.

Störungen in der Urinentleerung, insbesondere die congenitale Phimosis, spielen zweifellos eine wichtige Rolle als ätiologisches Moment der Lithiasis. Bei beschnittenen (israelitischen) Knaben fand sich Lithiasis ausserordentlich selten.

B. Lewy (Berlin).

Lithiasis renalis. (Vorläufige Mittheilung.)

Vortrag, gehalten in der Versammlung des Niederländ. Vereins für Pädiatrie am 30. November 1895.

Von Dr. A. Voûte jr.

Dr. Voûte beschreibt 2 Fälle von Lithiasis renalis, welche sich gleichzeitig bei ihm während seiner Sprechstunde vorstellten.

Beide Kinder waren 10 Jahre alt, sahen bleich und elend aus. Das erste hatte nebenbei Nausea, Emesis und leichte Bauchschmerzen, und der Urin enthielt Eiweiss und viel Eiter. Der Harn hatte beim Uriniren eine eigenthümliche Farbe und sedimentirte schnell.

Das zweite Kind hatte nur seinen abnormen Urin.

Durch diese beiden Fälle aufmerksam geworden, sammelte Dr. Voûte in 4 Jahren 20 dergleiche Fälle: 5 Mädchen, 15 Knaben.

Die meisten Kinder sind schwach, haben einen schwachen Vater oder Mutter, öfters ist Tuberculose oder Nervosität in der Familie, oft auch Gicht und Rheumatismus.

Eigenthümlich ist, dass die Kinder meistens den wohlhabenden Familien angehören und in den grösseren Städten wohnen.

Voûte führt dies auf wenig Bewegung im Freien und reichliche stickstoffhaltige Nahrung zurück.

Eigenthümliche Symptome bei diesen Kindern waren:

1. Grosse Erregbarkeit, Launenhaftigkeit; in 7 Fällen hatte man wahrgenommen, dass diese schlechte Stimmung des Kindes einige Tage vor dem Auftreten von Nierengries im Urin statt hatte.

2. Vor dem Auftreten von Nierengries hatte das Kind Nausea, Emesis, einige Male leichte Bauchschmerzen; diese Symptome traten oft periodisch auf, und wurden in 3 Fällen beobachtet.

3. Bei 2 Kindern fand er Enuresis nocturna et diurna, allein oder mit fortwährender Neigung zum Uriniren.

4. In 2 Fällen nur fortwährende Neigung zum Uriniren, auch mit periodischem Auftreten.

5. Bei 1 Fall bestand, ehe die Griesabscheidung statt fand, ein chronisches Hautleiden, welches 2½ Jahre dauerte und jeder Therapie Widerstand leistete das aber nach Auftreten von Nierengries unter Diät und Wildunger Wasser heilte.

In 12 Fällen war das Auftreten periodisch, in 8 anderen nicht.

Alle diese Kinder mit Lithiasis renalis sind empfindlich, haben bald Bronchitiden und haben Neigung zu Tuberculose. M. Heyer.

Ueber einen Fall von Nierenruptur, geheilt durch Tamponade.

Von Dr. Schröder.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 32.)

Der 11jährige Knabe verunglückte durch einen Fall auf den Rücken. Gleich nach dem Unfall wurde blutiger Urin gelassen, der sich jedoch in den nächsten Tagen klärte. Gleichzeitig entwickelte sich eine schmerzhafte Schwellung in der linken Lumbalgegend. Die Zunahme dieser Urininfiltration unter Temperatursteigerung

und Delirien, sowie plötzlich einsetzende reflectorische Anurie führten zur Freilegung der Niere mittels Lumbalschnitt. Die Nierenwunde wurde gefunden und tamponirt, später drainirt. Unter allmäliger Abnahme der Urininfiltration Ausgang in völlige Heilung. Urin wurde nach der Operation spontan wieder gelassen.

Philip (Berlin).

Zur Behandlung der Spondylitis.

Von Dr. Karewski.

(Berl. klin. Wochenschr. 1895. 11.)

Karewski behandelt seit 4 Jahren die acuten Spondylitiden mit einem „Gypsanzug“, „einem Gypsverband, welcher vom Halstheile der Wirbelsäule beginnend bis zu den Malleolen beider Beine reicht, also die ganze Wirbelsäule, mit Ausnahme der cervicalen, und beide untere Extremitäten bis zu den Füssen fixirt“. Dieser Verband soll das Philip'sche Stehbett und das Lorenz'sche Reclinationsbett ersetzen und vor denselben den Vorzug besitzen, dass er bei vollständiger Immobilisirung aller in Frage kommenden Gelenke doch ein Gehen und Stehen der kleinen Patienten ermöglicht. Die Art der Anfertigung dieses Verbandes wird genau beschrieben; bezüglich dieses Punktes muss auf das Original verwiesen werden; die Kosten desselben belaufen sich auf 4—5 Mark. Der therapeutische Effect, der durch den Gypsanzug erzielt wurde, war ein günstiger, „jedenfalls ein viel besserer, als bei Anwendung der früheren Methoden“.

Philip (Berlin).

Fixations- und Extensionsapparat zur Behandlung der Erkrankungen der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten.

Von Dr. J. Piéchaud (Bordeaux).

(Revue d'orthop. 1896. 4.)

Piéchaud's Apparat, den er seit 2 Jahren mit Erfolg bei einer Reihe von Fällen von Spondylitis, complicirt mit Lähmungen und Abscedirungen, von Erkrankungen des Hüft- und Kniegelenks in Verwendung genommen hat, besteht zunächst aus einem die Schultern mit einschliessenden, vorn zu schnürenden Stoffcorset, das ober- und unterhalb der Schultern mit Metallringen zur Befestigung von fixirenden Zugvorrichtungen versehen ist. In diesem Corset wird der Kranke entweder auf einer Haarmatratze oder zum Transport ins Freie auf ein wiederum mit Matratze versehenes Weidengeflecht mit einem hohen Rande ringsum gelagert, und nun werden mit Hilfe des Ringes vom Corset aus, sowie von einer Flanellbinde an den unteren Extremitäten, die sich unter den Füssen steigbügelartig erweitert, Kautschukschläuche zum Bettpfosten und zu dem Rande des Weidengeflechtes geleitet.

G. Joachimsthal (Berlin).

Ein neuer Redressionsapparat für Skoliose.

Von Dr. Tausch.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 50.)

Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einem Hessing'schen Hüftkammbügel, an dem hinten in der Mitte eine senkrechte dem Körper angeformte Stahlschiene befestigt ist. Die letztere trägt am oberen Ende ein Drehgelenk, an

dem die Achselstücke befestigt sind; diese dienen zur Fixation und Geradestellung des Schultergürtels. Die eigentliche Redression der Skoliose erfolgt durch an der Mittelstange angebrachte breite elastische Züge. Durch eine mit einer Feder versehene Pelotte kann ferner auf einen etwaigen Rippenbuckel eingewirkt werden. Die der Arbeit beigegebenen Abbildungen erläutern den anscheinend recht einfachen Apparat besser, als es mit Worten möglich ist; es muss daher auf die Originalarbeit verwiesen werden. Philip (Berlin).

Lähmung bei Pott'scher Kyphose.

Von Dr. Hendrix.

(La Policlinique 1894, Nr. 20.)

Hendrix beschreibt 3 Fälle von Pott'scher Kyphose, bei denen ganz plötzlich motorische Lähmungen der Extremitäten bei erhaltener Sensibilität und gesteigerten Reflexen auftraten. In 2 Fällen bestand kein Gibbus; Fieber, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, die starre Haltung derselben bei activen Beugebewegungen des Rumpfes sicherten jedoch die Diagnose Malum Pottii, nachzuweisen war nur eine skoliotische Abweichung der Wirbelsäule. Im 3. Falle bestand ein typischer Gibbus. Aus dem plötzlichen Eintreten der Lähmung nun und aus der geringen Formveränderung in den beiden ersten Fällen glaubt Hendrix den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Compressionsmyelitis nicht durch ein Zusammenbrechen der Wirbel bedingt sei, sondern durch einen Durchbruch tuberculöser Massen in die Rückenmarkshöhle. Was die Therapie des Malum Pottii betrifft, so rühmt Verf. seine Erfolge mit dem Philip'schen Stehbett und empfiehlt die operative Eröffnung der Wirbelsäule, sobald ein grösseres Exsudat das Rückenmark comprimirt. Philip (Berlin).

Behandlung der Lähmung bei Pott'scher Kyphose durch seitliche Drainirung.

Von Dr. Ménard.

(Rev. d'orthop. 1895. 2.)

Ménard berichtet über 3 Fälle von Lähmungen bei Malum Pottii, die nach seitlicher Eröffnung des Heerdes sehr rasch heilten, obwohl sie bereits 6, 3½ und 3 Jahre bestanden. Er glaubt, dass die Lähmungen nur durch Compression des Rückenmarkes durch seitliche Ausbuchtungen der Abscesse entstanden seien und erklärt sich so die rasche Heilung. Philip (Berlin).

Ueber die Frage des Operirens bei Kranken mit Lähmungen nach Pott'scher Kyphose.

Von DDr. Calot und Pierre.

(Rev. d'orthop. 1895. 4.)

Verf. haben von 20 Fällen von Lähmungen nach Malum Pottii 19 durch Ruhe und Immobilisation geheilt; ein Patient starb infolge Durchbruch eines Senkungsabscess, in die Blase. Den operativen Eingriff verwerfen sie aus folgenden Gründen. Es ist nicht möglich, aus dem klinischen Bild der Lähmung den Sitz und die Ausdehnung der Affection zu bestimmen, noch viel weniger aber gelingt es, vorher die Art der Rückenmarksläsion festzustellen; es ist ferner unmöglich, vorher zu sagen, ob der Kranke nicht auch ohne Operation von seiner

Lähmung befreit werden kann. Dazu kommen die wenig ermunternden Resultate, die heute über Operationen am Wirbelkanal wegen Malum Pottii vorliegen. Nach der Chipault'schen Zusammenstellung sind von 90 Operirten 40 gestorben und nur 19 geheilt oder gebessert. Die Heilungen haben aber meist eine so lange Zeit in Anspruch genommen, dass die Annahme nahe liegt, auch ohne Operation wäre derselbe Erfolg möglich gewesen. Ferner spricht gegen die Operation die Thatsache, dass die Statistiken über eine orthopädische Behandlung der Lähmung bei Malum Pottii wesentlich bessere Resultate zeigen; in dieser Ansicht sind Verf. durch ihre eigenen, oben bereits angeführten Erfolge noch bestärkt. Am Schlusse der Arbeit folgen die ausführlichen Krankengeschichten dieser 20 Fälle.

Philip (Berlin).

Ueber links- und rechtsconvexe Skoliose.

Von DDr. Kamisson und Sainton.

(Revue d'orthop. 1895. 3.)

Die Verf. beschreiben 4 Fälle von rachitischer Skoliose, bei denen der Sitz des Rippenbuckels der Concavität der Skoliose entsprach. Die Kinder mit linksconvexer Skoliose hatten demnach einen rechtseitigen Rippenbuckel. Daraus soll folgen, dass der Rippenbuckel nicht eine Torsionserscheinung, also ein Folgezustand der Skoliose sei, dass vielmehr beide Symptome sich unabhängig von einander auf Grund derselben Knochenerkrankung, der Rachitis, entwickeln können.

Philip (Berlin).

Ueber Entstehung und Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmung unter Zugrundelegung der dabei auftretenden mechanischen Erscheinungen nebst deren Begründung.

Bearbeitet von Dr. H. Wolfemann, Orthopäd in Strassburg i. E. und Chr. Böke, Lehrer der Mathematik.

(Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke, 1890. 29 Seiten mit 11 Holzschnitten und 3 Photogrammtafeln.)

Die kleine Schrift ist mit einem ganz ausserordentlichen Selbstbewusstsein geschrieben; leider entspricht ihr Inhalt diesem Selbstbewusstsein sehr wenig. Neues findet man — wenn man von der Beschreibung des Apparates absieht — nicht darin; die mathematisch sein sollende Theorie, die mit ihrem Ausgangspunkte beim Parallelogramm der Kräfte unschuldigen Gemüthern vielleicht imponirt, macht die Sache in keiner Weise klarer als die sonst in den Lehrbüchern der Chirurgie vorzufindenden Darstellungen dies thun. Der eigentliche Grund der Torsion der Wirbelsäule bleibt insbesondere ganz dunkel. Der Apparat, welchen die Verf. anwenden (D.R.P. Nr. 45207) ist sicherlich besser als die Theorie; er beruht auf dem Principe, auf den Rippenbuckel einen seitlichen Druck auszuüben; der Apparat besteht aus einem Beckenstücke und einem Thoraxstücke, welche an einer längs der Wirbelsäule liegenden Schiene gegen einander drehbar befestigt sind.

Lewy (Berlin).

Orthopädische Demonstrationen.

Von Dr. W. Schulthess, Zürich.

(Schweizer Corresp.-Blatt. XX, 9.)

1. Präparat einer skoliotischen Wirbelsäule, herstammend von einem ca. 8 Monate alten Schweine, aus der Züricher Thierarzneischule. — Es handelt sich um eine rechtseitige Brustskoliose; die Wirbel zeigen an den Enden der beiden Bodenschenkel und auf der Höhe der Convexität exquisite Keilform. Die Rippen zeigen dieselben Veränderungen, wie bei einer entsprechenden menschlichen Skoliose, Abknickung an Stelle des Angulus. Schulthess meint, die Skoliose verdanke ihren Ursprung einer frühzeitigen Verwachsung der Epiphysengrenzen zwischen Bogen und Körper an mehreren Wirbeln auf der Höhe der Convexität der Skoliose; während an den übrigen Brustwirbeln und an der Concavseite der betroffenen Wirbel die Trennungslinien sehr deutlich zu sehen sind.

2. Ein neues Corset. Dasselbe ist mit Seitengelenken versehen, so dass die Seitwärtsbeugungen des Rumpfes ungehindert stattfinden können. Die Stäbe verlaufen mit Ausnahme derjenigen längs des Rückgrates nicht senkrecht, sondern schief den Rippen entlang absteigend. Die Corsete sind zu beziehen durch die Züricher Corsetfabrik, Schweizergasse 11. Lewy (Berlin).

Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis.

Von Dr. Fürst.

Aerztl. Verein zu Hamburg.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 23.)

Fürst stellt ein geistig unentwickeltes Kind vor, das neben anderen Missbildungen (Hydrocephalus etc.) eine Spina bifida occulta mit starker Behaarung zeigte. Philip (Berlin).

Behandlung der tuberculösen Abscesse bei Pott'scher Krankheit mit Injectionen von Camphernaphthol.

Von Dr. Ménard.

(La médecine infantile, 15. Februar 1895, S. 67.)

Die vom Verf. beobachtete Technik der Injectionen ist folgende: Zunächst wird mit dem grössten Troicart der Potain'schen Serie die Punction ausgeführt, und zwar an einer Stelle, wo die Haut noch nicht verdünnt ist. Die Entleerung des Abscesses gelingt beim ersten Male nur unvollständig, wenn der Inhalt Gewebsbröckel enthält, später aber leichter und besser. Darauf wird die Abscesshöhle ausgewaschen, und zwar bedient sich Verf. einer Borsäurelösung. Dieses Auswaschen wird so lange fortgesetzt, bis die Flüssigkeit fast klar wieder abläuft. Hierauf folgt dann die Injection des Naphtol camphré (30—60 g), welches in der Höhle verbleibt.

Die Injection muss gewöhnlich mehrmals wiederholt werden. Bei den späteren Operationen zeigt sich, dass die in der Höhle befindliche Flüssigkeit keine festen Partikel mehr enthält, sie bildet eine Emulsion von grauer Farbe, zuweilen entleert sich sogar eine klare, citronengelbe Flüssigkeit. Dieses letztere ist natürlich von guter Vorbedeutung. Die Veränderungen, welche die Wand des tuber-

culösen Abscesses unter der Einwirkung der injicirten Flüssigkeit erleidet, sind nur unvollständig bekannt; Verf. beobachtete in einem Falle, in welchem er 8 Tage nach der Injection den Abscess öffnete, an Stelle der sonst vorhandenen grauen, unregelmässigen, mit tuberculösen Gewebstrümmern bedeckten Membran eine rosenrothe Oberfläche, die an die Farbe und Regelmässigkeit einer durch secunda intentio heilenden Wunde erinnerte.

Der Injection folgt keine äusserlich wahrnehmbare Reaction, die Operation verursacht abgesehen von dem Einstich des Troicarts keine Schmerzen. In einigen Fällen traten Intoxicationserscheinungen auf, ein Fall endete tödtlich.

Zuweilen bleibt die von dem Troicart gesetzte Wunde offen und bildet so eine Fistel. Ist die Haut nicht bereits in hohem Grade verdünnt, so tritt jedoch auch hier bald wieder Vernarbung ein, alles kommt dann darauf an, eine pyogene Infection des tuberculösen Abscesses zu verhüten.

Von 40 tuberculösen Hüftgelenkserkrankungen heilten bei dieser Behandlung 33 ohne Bildung von Fisteln, 4 nachdem Fisteln aufgetreten waren, in 2 Fällen wurde, da die zuerst scheinbar geheilten Abscesse recidivirten, das Hüftgelenk resecirt, ein Fall verliess das Hospital mit einer bestehen bleibenden Fistel. Die Statistiken über die Zahl der vorgenommenen Punctionen und die Heilungsdauer siehe im Original.

Wenn die tuberculösen Abscesse erst in späterer Zeit zu einer bereits lange bestehenden Hüftgelenkserkrankung hinzutraten, gelang die Heilung durch die Injectionen leicht und schnell; wenn dieselben dagegen gleich in den ersten Monaten auftreten, waren zahlreiche Injectionen nothwendig.

Die Zwischenzeit zwischen den einzelnen Injectionen richtet sich nach der Schnelligkeit, mit der sich die Höhle wieder füllt; sie beträgt gewöhnlich 12 bis 15 Tage; doch kann es nöthig werden, alle 2 Tage, ja selbst ausnahmsweise täglich die Injectionen vorzunehmen. Auf den Sitz des tuberculösen Abscesses kommt es bei dieser Behandlung wenig an, ebenso wenig auf die Zahl der Eiteransammlungen. Verf. glaubt, dass die Injectionen nicht nur die Wand des tuberculösen Abscesses afficiren, sondern dass ihre Wirkung sich auch bis auf den Heerd des Leidens selbst erstrecken kann. Das Allgemeinbefinden der Patienten bessert sich in auffallender Weise nach der Heilung der Abscesse, oft sogar schon lange vorher.

Verf. legt besonderes Gewicht darauf, dass nur solche tuberculöse Abscesse für diese Behandlung geeignet sind, die nicht mit pyogenen Bacterien inficirt sind; ebenso ist natürlich darauf Werth zu legen, dass eine solche Infection bei der Behandlung vermieden wird.

Die Behandlung mittels Injectionen ist nach des Verf.s Ansicht im Allgemeinen der blutigen Operation vorzuziehen, besonders aus dem Grunde, weil es bei der letzteren oft schwer ist, den eigentlichen Heerd der Erkrankung zu erreichen, die Operation daher eine unvollständige bleibt.

Rosemann (Greifswald).

Spina bifida.

Von Dr. Clinton B. Herrick.

(New York med. Journ., 30. December 1893.)

Es handelte sich um eine orangengrosse Cyste, die sich nach Punction und Eröffnung des Sackes als eine Myelocele auswies. Die Nervenfasern wurden von

der Wandung des Sackes lospräparirt und in den Wirbelkanal reponirt. Der Sack wurde abgetragen, die Haut vernäht und ein Druckverband angelegt. Heilung per primam. Gluck (Berlin).

Ueber eine besondere Art von Subluxation des Capitulum radii bei Kindern, wodurch eine schmerzhafte Lähmung vorgetäuscht wird (Pingaud'sche Subluxation).

Von Dr. Cäsar Minerbi.

Aus dem „Arcispedale S. Anna in Ferrara".

(Riforma medica XI, 32.)

Bekanntlich findet man bei kleinen Kindern, die an der Hand gezerrt werden, Folgendes häufig: Die Hand hängt kraftlos herab, das Kind meidet jede Bewegung, die Supination erzeugt grossen Schmerz, und man bemerkt dabei ein Reiben, welches, wenn man das obere Radiusende betastet, am Ellenbogen am deutlichsten zu sein scheint. Dieser Symptomencomplex hat eine sehr verschiedene Deutung gefunden; er wurde einer Paralysis dolorosa zugeschrieben (Cassaignac, Brunon), einer Subluxatio capituli radii und zwar von den einen einer solchen nach hinten (Bottentuit, Pinel, Martin [de Lyon], Boyer, Loreta), von den anderen einer solchen nach vorn (Monteggia, Malgaigne u. s. w.), ferner einer Subluxation des Ligamentum triangulare im unteren Radioulnargelenke (Goyrand), einer Einklemmung der Tuberositas radii hinter dem äusseren Rande der Ulna (Gardner, Reudu), endlich einer einfachen Distorsion (Streubel). Verf. hat etwa 20 Fälle dieser Art beobachtet und zahlreiche Leichenversuche gemacht und ist zu der Ansicht gelangt, dass alle genannten Hypothesen zu verwerfen seien und dass nur die bereits von Pingaud angenommene Erklärung zutreffe, dass es sich nämlich um eine Subluxatio capituli radii handle. welche dadurch zu Stande komme, dass der vordere, allein verschiebbare Abschnitt des Ligamentum annulare radii sich nach oben über den Rand der Gelenkfläche des Radiusköpfchens verschiebe. Die unvollkommene Pronationsstellung des Vorderarms hängt ab von der dadurch erzeugten Erschlaffung der vorderen Falte der Gelenkkapsel, wodurch der Schmerz vermindert wird; der elastische Widerstand, welchen die Supination findet, hängt von der Spannung ab, in welcher sich das Ringband selbst befindet.

Der Stoss, welchen der Chirurg nach vorn oder nach hinten auf das Capitulum radii unter gleichzeitiger Supination des Vorderarms ausüben muss, bewirkt die Reduction dadurch, dass er das Ringband frei macht.

Die Reduction findet oft auch spontan statt, wie Verf. meint, indem die allmälig eintretende Schwellung der Gelenkkapsel das Ringband ebenfalls verschiebt, so dass das Radiusköpfchen aus seiner pathologischen Stellung befreit wird.

Referent hat die in Rede stehende Verletzung bei ein und demselben Mädchen innerhalb 2 Jahren am linken Arme nicht weniger als 3mal beobachtet, und zwar als das Kind $1^1/_4$, $1^3/_4$, $2^3/_4$ Jahre alt war; seitdem — seit jetzt 5 Jahren — ist die Verletzung bei dem Mädchen nicht mehr zu Stande gekommen. In diesem, sowie in anderen Fällen erreichte Referent die Reduction stets durch blosse Supination. B. Lewy (Berlin).

Ueber angeborene Anomalien der oberen Extremitäten. Gleichzeitig ein Beitrag zur Vererbungslehre.

Von Dr. Joachimsthal.

(Arch. f. klin. Chir. 1895. 3.)

Joachimsthal beobachtete in einer Familie folgende Deformitäten. Die Mutter zeigte beiderseits angeborene dorsale Luxationen der Daumen; bei dem ältesten Knaben fehlt der rechte Daumen, links fehlt der Radius, ebenso der Daumen mit seinem Metacarpus, die Hand steht in Klumphandstellung. Der rechte Daumen fehlt ebenfalls bei dem zweiten Knaben; von dem linken Radius fehlt das obere Drittel. Das dritte verstorbene Kind soll auch eine Deformität der rechten oberen Extremität gezeigt haben, der Beschreibung nach handelte es sich um einen totalen Radiusdefect. Das folgende Kind zeigt eine Deviation der linken Daumenendphalanx. Das letzte Kind hat links fünf dreigliederige Finger, rechts einen verkümmerten, aber ebenfalls dreigliederigen Daumen. Joachimsthal hält es für das Wahrscheinlichste, dass diese Deformitäten durch amniotische Einschnürungen entstanden seien und sieht den Schlüssel für das Auftreten derselben bei Mutter und Kindern in einer Vererbung der bedingenden Ursache, d. h. der krankhaften Beschaffenheit des Amnion. Philip (Berlin).

Behandlung der Hüftgelenksluxationen mit Bonnet'scher Schiene.

Von Dr. Kirmisson.

(Rev. d'Orthopédie 1895. 5.)

Kirmisson empfiehlt statt des von Miculicz empfohlenen Apparates zur unblutigen Behandlung der Hüftgelenksluxation eine einfache Bonnet'sche Schiene, die im Hüftgelenk beweglich und mit einer Extensionsvorrichtung versehen ist. Der Vorzug dieses Apparates vor dem Miculicz'schen besteht in einer grösseren Einfachheit und leichteren Transportfähigkeit. Verfertigt ist derselbe von Mathieu. Philip (Berlin).

Conservative Behandlung chronisch-tuberculöser Hüftgelenksabscesse.

Von Dr. A. M. Shaffer.

(New York medic. Journ., 29. Februar 1896.)

Verf. tritt auf Grund von seinen an 35 bezüglichen Fällen gemachten Erfahrungen aufs Wärmste für die Vermeidung jeglicher chirurgischen Eingriffe bei der Behandlung tuberculöser Abscesse — seien sie nun Folge von Wirbelcaries oder einer Gelenkserkrankung — ein. Nur in den seltenen Fällen, wo dieselben infolge einer „Mischinfection" bedrohliche pyämische Erscheinungen machen, greift Shaffer zum Messer; im Uebrigen aber hat Verf. bei genügend langer Behandlungszeit von seiner conservativen Methode, die neben roborirend-diätetischen Massnahmen in mechanischer Fixation und Extension des Hüftgelenks (nach Taylor) besteht, die schönsten Erfolge gesehen. Selbst wenn der Abscess spontan durchgebrochen, wird in der Regel von chirurgischen Manipulationen (Irrigationen, Injectionen) Abstand genommen. Unter antiseptischem Verband tritt nach Shaffer's Erfahrung raschere und weniger deformirende Heilung ein als bei der jetzt von den meisten Chirurgen geübten Behandlung. Stamm (Hamburg).

Ueber die Ausgänge der tuberculösen Coxitis bei conservativer Behandlung.

Von Dr. Bruns.

(Beitr. zur klin. Chir. XII.)

Die Nachforschungen, die Bruns über 600 Coxitisfälle, die während der letzten 40 Jahre in der Tübinger Klinik zur Behandlung kamen, angestellt hat, haben bezüglich 390 Fälle Erfolg gehabt. Auf Grund dieser 390 Coxitiden, von denen 321 conservativ, 69 mit Resectionen behandelt waren, kommt Bruns zu folgenden Sätzen:

1. Die tuberculöse Coxitis befällt ausschliesslich die beiden ersten Decennien; das erste Decennium in 48 Proc., das zweite in 37 Proc. Nur 6 Proc. aller Fälle waren über 20 Jahre.

2. Die tuberculöse Coxitis bleibt in $^1/_3$ der Fälle während ihres ganzen Verlaufes frei von manifester Eiterung; in $^2/_3$ Abscessbildung, Aufbruch und Fisteleiterung.

3. Die tuberculöse Coxitis wird bei conservativer Behandlung in 55 Proc. geheilt. Die Heilung erfolgt nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 4 Jahren.

4. Der tödtliche Ausgang, in 40 Proc. der Fälle, tritt an anderweitigen Tuberculosen durchschnittlich nach 3jähriger Krankheitsdauer ein.

5. Bei der nichteitrigen Form heilen 77 Proc., bei der fungös-eitrigen nur 42 Proc. (Mortalität 1 : 2).

6. Ferner verschlechtert sich die Prognose mit dem zunehmenden Alter. Im ersten Decennium 65 Proc. Heilung, im zweiten 56 Proc., im dritten 28 Proc., im vierten bis sechsten 0 Proc.

7. Die geheilten Patienten erliegen zum Theil noch später der Tuberculose anderer Organe. Im ersten Jahrzehnt starben 6 Proc., im zweiten nach 20 bis 40 Jahren 7 Proc. der Geheilten.

Das functionelle Endresultat ist im Wesentlichen günstig; trotz Contracturen, Stellungsanomalien im Hüftgelenk, reeller Verkürzung zeigen die meisten Patienten gute Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten.

Es sind das Resultate einer nicht specifischen, conservativen resp. exspectativen Behandlung, welche auch auf die schwersten Fälle ausgedehnt worden ist. Der Einwand, als ob ein wesentlicher Theil der schwersten Fälle der Resection anheimgefallen wäre, ist hinfällig, weil der grössere Theil in die Zeit vor der Resection fällt. Die Ergebnisse bilden die Grundlage, um an ihnen die Resultate von specifischen Behandlungsmethoden zu messen. Philip (Berlin).

Ueber die nicht operative Behandlung der angeborenen Verrenkung des Hüftgelenks.

Von Dr. M. Schede.

(Aus den Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chirurgie.)

(Centralbl. f. Chir. 1894. 30.)

Die angeborene Hüftgelenksluxation ist nach Schede nicht unheilbar, es kann unter gewissen Bedingungen durch rein orthopädische Behandlung nicht nur Besserung, sondern sogar anatomische Heilung eintreten. Bei denjenigen

Kindern nämlich, bei denen durch das Gehen noch keine secundäre Veränderungen eingetreten sind, kann einfacher Zug am Bein und leichte Abduction genügen, um den Kopf in die flache Pfanne zu stellen. Ein mässiger Druck auf den Trochanter ist im Stande, diese Stellung zu fixiren. Vom 8. Lebensjahr an genügt ein einfacher Zug nicht mehr, doch gelingt es durch mehrwöchentliche starke Extension die alten Verhältnisse wieder herzustellen. Um die Abductionsstellung und den Druck auf den Trochanter zu combiniren, hat Schede die Taylor'sche Schiene so modificirt, dass das Abductionscharnier vom Beckengurt auf den Oberschenkel verlegt wird. Die den Abductionswinkel regulirende Schraube wirkt so nicht auf den Beckengurt, sondern gegen den oberen Theil der bis zur Trochanterspitze verlängerten Oberschenkelhülse und drückt direct auf den Trochanter. Je stärker die Abduction ist, je grösser ist der Druck auf den Trochanter. Die näheren Details der Schiene, sowie die Vorsichtsmassregeln beim Anlegen der Schiene sind im Original nachzulesen. Des Nachts wird die Schiene durch eine Extension mit Luftkissenknöchelgurt ersetzt. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich auf Jahre.

Schede hat nach dieser Methode 4 Patienten völlig geheilt, 11 fast geheilt und 14 sehr wesentlich gebessert; diesen 29 Fällen stehen 8 Misserfolge, 6 ungeeignete Fälle und 8 Kranke, bei denen der Ausgang unbekannt ist, gegenüber. Philip (Berlin).

Beobachtungen bei Hüftgelenksluxationen.

Von Dr. Brodhurst.

(Rev. d'Orthop. 1896. 1.)

Die Ansichten Brodhurst's weichen in wesentlichen Punkten von denen der deutschen Autoren ab. So legt er bezüglich der Aetiologie ein viel grösseres Gewicht auf das Trauma intra oder post partum; er glaubt, dass es sich in einer grossen Zahl von Fällen um ganz andere Verhältnisse handele, als sie an den Präparaten pathologisch-anatomischer Sammlungen gefunden wurden; bei diesen Fällen, die mit anderen Missbildungen einhergingen, handele es sich um Hemmungsbildungen auch der Pfanne. Bei den intra partum erst entstandenen Luxationen seien dagegen Pfanne und Schenkelkopf unverändert in Form und Verhältniss zu einander, und blieben es bis zum 12.—14. Lebensjahr. Vom zweiten Lebensjahre an fülle sich allerdings die Pfanne mit Fett und Bindegewebe.

Die Therapie besteht im Herunterholen des Kopfes und Fixation, eventuell nach subcutaner Myotomie. Ist die Pfanne ausgefüllt, so wird dieselbe ebenfalls subcutan ausgelöffelt. In 52 Fällen hat Brodhurst niemals anders, speciell nie nach Lorenz oder Hoffa, operirt. Philip (Berlin).

Die unblutige Reposition der angeborenen Hüftverrenkung.

Von Dr. Miculicz.

(Arch. f. klin. Chir. 1894. 2.)

Miculicz hat einen neuen Apparat zur Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxation auf unblutigem Wege angegeben. Derselbe ist ein Lagerungsapparat, der eine energische Extension, Abduction und Aussenrotation ermöglicht. Bezüglich der näheren Beschreibung des Apparates muss auf das Original ver-

wiesen werden. Die Betrachtungen, die Miculicz zur Construction des Apparates veranlassten, sind folgende. In einer grossen Reihe von Hüftgelenksluxationen liegen die anatomischen Verhältnisse so, dass der unblutigen Reposition keine unüberwindlichen Hindernisse im Wege stehen, der Kopf steckt in der Kapsel und passt in manchen Fällen genau in die Pfanne, bei bestehender Incongruenz zwischen Pfanne und Kopf gelingt es, den letzteren wenigstens an die Pfannenöffnung zu bringen. In den Fällen aber, in denen Hindernisse für die Reposition bestehen, ist es möglich, dieselben zu überwinden. Die Verkürzung der Muskeln lässt sich bei Kindern in den ersten Lebensjahren ausnahmslos durch Extension ausgleichen, der Widerstand, den ein enger Limbus cartilagineus oder die geschrumpfte Kapsel entgegensetzt, kann durch langdauernden Druck des an die Pfanne gepressten Kopfes überwunden werden, derselbe Druck wird ferner ein bestehendes Missverhältniss zwischen Pfanne und Kopf ausgleichen. Fraglich ist nur, ob das hypertrophische Ligam. teres ein dauerndes Repositionshinderniss abgibt. Neben diesen theoretischen Erörterungen sprechen aber vor Allem die Erfahrungen des Verf. und Schede's für die Möglichkeit einer dauernden Reduction auf unblutigem Wege bei jungen Kindern. Miculicz hat seinen Apparat jetzt seit 3 Jahren in Anwendung, er lässt die Kinder 1—2 Stunden in dem Apparat liegen, und sucht allmälig es zu erreichen, dass der Apparat 10—12 Stunden ertragen wird; auf den Tag sollen nur wenige Stunden fallen, die Kinder vielmehr während des Tages mit einem Corset sich frei bewegen. Darin, dass bei seinem Apparat eine freie Beweglichkeit des kranken Beines ermöglicht wird und dass dasselbe auch bei Kindern, die noch nicht laufen können, angewandt werden kann, sieht Miculicz einen Vorzug vor dem Schede'schen Apparat.

Eine Casuistik von 5 Fällen, über die sich bereits ein abschliessendes Urtheil fällen liess, zeigt, dass 3 Kinder völlig geheilt waren (Kinder von 13 Monaten, $3^1/_2$ und $4^1/_4$ Jahren, Dauer der Behandlung 17, 18 und 12 Monate), in 2 Fällen war eine wesentliche Besserung, aber noch keine völlige Fixation des Kopfes in der Pfanne erzielt.

Miculicz schliesst mit der Bemerkung, ob nicht bei allem Nutzen, den die Hoffa'sche und Lorenz'sche Operation bei ganz schlimmen vernachlässigten Fällen stifte, doch nicht manchmal mehr Schaden als Nutzen durch die Operation zugefügt werde.

Durch die Exstirpation der vorderen Kapselpartie, die dann durch eine wenig nachgiebige Narbe ersetzt wird, kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu störenden Contracturen. Er empfiehlt bei allen Operirten genaue Excursionsweiten des Hüftgelenkes, namentlich im Sinne der Streckung aufzunehmen. Dadurch allein kann die letzte Frage endgültig entschieden werden.

Philip (Berlin).

Zur orthopädischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. (Luxatio coxae congenita).

Von Dr. Dolega.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 37.)

Dolega steht bezüglich der Therapie der Hüftverrenkung auf dem Standpunkt von Lorenz und Hoffa. In den ersten Lebensjahren Versuch, die Verrenkung auf unblutigem Wege zu heben, in den späteren Jahren nur die Operation.

Er glaubt jedoch, dass auch in den Fällen, in denen eine Operation contraindicirt ist (durch hochgradige Verbildung des Schenkelkopfes, Anteversion des Schenkelkopfes, doppelseitige Luxation mit Verbildung des Schenkelkopfes auf einer Seite) eine orthopädische Behandlung insofern von Erfolg sein kann, dass das Hinken und Einknicken in der Taille beseitigt, die Verkürzung der Extremität verdeckt werde. Die Details über den Apparat, den Dolega zu diesem Zwecke verwendet, müssen im Original eingesehen werden. Philip (Berlin).

Ueber die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung mittels der functionellen Belastungsmethode.

Von Dr. Adolf Lorenz in Wien.

(Centralbl. für Chirurgie 1895, Nr. 33, S. 761.)

„Lorenz's unblutige Behandlungsmethode, deren Ausführung ihm bisher in 13 Fällen gelungen ist, ist der operativen Methode dieses Autors genau nachgebildet und stellt sich so wie diese folgende Aufgaben: 1. Herabholung des nach oben dislocirten Schenkelkopfes in das Pfannenniveau (Reduction). 2. Vertiefung des Pfannengrübchens. 3. Einpflanzung des Schenkelkopfes in die Pfanne (Reposition).

Die Reihenfolge dieser einzelnen Acte ist bei der unblutigen Methode selbstverständlich eine andere, da der Herabholung des Schenkelkopfes die Reposition desselben in das Pfannengrübchen auf dem Fusse folgen muss, während die Vertiefung resp. Ausweitung desselben der Nachbehandlung überlassen bleibt.

Die Herabholung des Schenkelkopfes in das Pfannenniveau erfolgt ohne jede vorbereitende Extensionsbehandlung auf dem Wege forcirter manueller oder instrumenteller (Schrauben-)Extension in Narkose des Patienten. Hundertfache Erfahrung bei der blutigen Reposition hat die Möglichkeit der Erreichung dieses Zieles ausser jeden Zweifel gestellt. Nach vollzogener Reduction des Schenkelkopfes wird die Reposition desselben in die Pfannentasche auf dem Wege starker Abduction, eventuell unter Beihilfe der Flexion erzielt. Ueber die vollzogene Reposition kann, falls dieselbe gelang, nicht der leiseste Zweifel herrschen. Der Schenkelkopf überspringt nämlich den hinteren Pfannenrand unter dem akustischen Phänomen eines dumpfen Trommelschlages, der weithin vernehmbar ist, und unter dem palpatorischen Phänomen einer ruckweisen Erschütterung, welche wie ein electrischer Schlag von allen den Körper des Kindes fixirenden Händen empfunden wird. Die erzielte Einrenkung kann zunächst nur bei extremer Abductionsstellung des Beines Bestand haben und bei dem vorsichtigsten Versuche einer Verminderung dieser Abduction geschweige denn bei Ueberführung des Beines in eine indifferente Streckhaltung müsste sofort die Reluxation erfolgen. Die Einrenkung kann daher erst nach der Vertiefung der flachen Pfanne auch bei allmälig verminderter Abductionshaltung des Beines erhalten bleiben. Die Vertiefung resp. Ausweitung der defecten Pfanne wird zunächst in der Beibehaltung der extremen Abductionslage des eingerenkten Beines eingeleitet und durch in der Längsachse des Femur gegen den Pfannenboden wirkenden mechanischen Druck, also durch eine Belastungsbehandlung erreicht. So lange die Abductionshaltung eine extreme ist, wird die Einpressung des in die Pfanne eingelassenen Schenkelkopfes gegen den Pfannenboden durch Druckverbände bewerkstelligt. Etappen-

weise wird die extreme Abduction allmälig vermindert, soweit dies jeweilig ohne Relaxation des Schenkelkopfes über den hinteren Pfannenrand möglich ist, bis endlich das Bein in einer bis zu jenem Grade corrigirten Abductionshaltung sich befindet, bei welcher das Stehen und Gehen, wenn auch vor der Hand in noch unbequemer Weise, so doch überhaupt möglich wird. Von diesem Zeitpunkte ab steht der vor und unter dem hinteren Pfannenwalle befindliche Schenkelkopf, resp. der Pfannenboden unter dem Drucke der Rumpflast, welche somit zur Ausweitung der engen Pfanne in den Dienst der Therapie gestellt wird. Der Patient tritt sich sozusagen den Schenkelkopf mit jedem Schritt tiefer in die Pfanne hinein.

Was das Alter der für diese Behandlung noch geeigneten Kinder betrifft, so erwähnt Lorenz, dass das älteste Kind, bei welchem ihm eine beiderseitige Einrenkung gelungen ist, das 6. Lebensjahr um 3 Monate überschritten hatte. Ueber die Dauer der ganzen Behandlung erlaubt sich Lorenz vor der Hand noch keine Angaben, führt aber an, dass unter den so behandelten, einseitig luxirten Kindern das selbständige Stehen und Gehen in einem Falle nur 3 Tage unterbrochen war und in der Regel schon wenige Wochen nach der Reposition wieder aufgenommen werden konnte. Selbstverständlich ist dieser Termin bei doppelseitigen Verrenkungen entsprechend länger, doch konnten zwei von Lorenz's Patienten schon nach 6 Wochen wenigstens das Stehen (Dauerstehen) beginnen.

Ein Vortheil dieser Belastungsmethode besteht nach Lorenz noch darin, dass im Falle des Misslingens einer zweifellosen, verlässlichen Reposition in Narkose von der weiteren Verfolgung des Behandlungsplanes sofort Abstand genommen und Patient der operativen Behandlung zugeführt werden kann, ohne Jahre hindurch erfolglos hingehalten zu werden. G. Joachimsthal (Berlin).

Ueber den Gang bei angeborener Hüftgelenksluxation.

Von Dr. Trendelenburg.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 2.)

Trendelenburg tritt der alten Behauptung entgegen, der watschelnde Gang bei der Hüftgelenksluxation sei eine Folge davon, dass der Femurkopf am Becken herauf rutsche, sobald das Bein belastet wird. Der Gang bei der Luxatio coxae ist aber so: Bei jedem Schritt schwankt der Oberkörper nach der Seite des Beines hin, mit dem Patient auftritt (zur Standseite hin). Das Becken schwankt ebenfalls um eine Achse, die in der Höhe des ersten Sacralwirbels von vorn nach hinten gezogen gedacht ist; das Schaukeln des Beckens ist derart, dass es sich nach der Gangseite hin neigt, also in entgegengesetzter Richtung zur Neigung des Oberkörpers. Der Gang ist derselbe wie bei der progressiven Muskelatrophie. Dass die Schaukelbewegungen nicht vom Heraufgleiten des Femurkopfes herrühren, davon kann man sich durch Auflegen der Hand auf den Trochanter des gehenden Patienten überzeugen; man findet so keine hochgradige Verschiebung desselben. Ferner hängt die Intensität des Schwankens nicht von der festeren oder loseren Verbindung des Femurkopfes mit dem Becken ab, sondern das Schwanken ist um so stärker, je mehr nach oben und hinten der Kopf luxirt ist, d. h. je höher er steht und je grösser die Lordose ist. Bei der Erklärung, wie kommt nun der Gang zu Stande, kann man von der Schaukelbewegung des Oberkörpers absehen,

denn diese ist compensatorisch; zur Erklärung der Beckenschwankungen zieht Trendelenburg den Gang der Gesunden heran. Auch beim normalen Gang neigt sich der Körper nach der Seite und zwar zur Seite des auftretenden Fusses; das Neigen wird um so stärker, je breitbeiniger der Gang wird, um so geringer, je mehr derselbe sich dem militärischen langsamen Schritt nähert. Bei diesem Neigen, das eintritt, um den Schwerpunkt über die Fusssohle des Standbeines zu bringen, bildet der Körper ein Ganzes, er schaukelt nicht. Das Becken bleibt horizontal stehen und fällt nicht zur Seite des Gangbeines herab; diese Fixation ist die Folge der Wirkung der Beckenabductoren des Glutaeus medius und minimus. Bei der Luxat. cong. sind nun die beiden Glutaei auf die Hälfte ihrer normalen Grösse reducirt und ihre Fasern laufen durch die Höherstellung des Ansatzpunktes mehr horizontal. Die Wirkung ist auf diese Weise vernichtet. Je geringer die Verschiebung des Kopfes und je geringer die Lordose ist, um so geringer ist auch die Verkürzung der Glutaei und der anormale Verlauf der Faserrichtung, um so stärker ihre Wirkung, um so viel geringer also auch das Watscheln. Man kann die geringe Wirksamkeit der Glutaei auch noch anders prüfen; legt man ein Kind mit einseitiger Luxat. cong. auf die gesunde Seite, so ist es ihm nicht möglich, das kranke gestreckte Bein der Schwere entgegen zu abduciren, die Beine zu spreizen, ebenso ist es ihm nicht möglich, auf dem kranken Bein stehend, die Gesässhälfte der gesunden Seite in die Höhe zu erheben, während es auf dem gesunden Bein stehend, die Gesässhälfte der kranken Seite erheben kann. Dass ein Schwinden des Schenkelhalses die Bedingungen eines normalen Ganges noch ungünstiger gestaltet, ist klar; denn dann arbeitet der Muskel noch dazu an einem kürzeren Hebelarm. Die fehlende active Abduction ist also die Ursache des schaukelnden Ganges, die Aehnlichkeit des Ganges bei Luxat. congen. und progr. Muskelatrophie daher erklärt.

Für die Therapie ergibt sich aus diesen Betrachtungen, dass es zwecklos ist, durch Apparate oder Operationen ein Heraufrutschen des Femurkopfes zu vermeiden, dass also von einfachen Beckengurten oder einer Festnagelung des Kopfes Abstand zu nehmen ist; in Betracht kommen therapeutisch nur bis zur Achselhöhle reichende Corsets oder die Hoffa'sche resp. Lorenz'sche Operation.

Philip (Berlin).

Coxa vara. Eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung.

Von Dr. Hofmeister.

(Beitr. z. klin. Chir. XII, 1.)

Hofmeister macht auf eine Erkrankung aufmerksam, die in einzelnen Fällen zwar schon beschrieben, aber als weniger häufiger vorkommend angenommen wird, als es seinen Erfahrungen nach, er bringt 40 Krankengeschichten, der Fall ist.

Es handelt sich meist um junge, 13—18 Jahre alte muskelschwache Patienten mit starkem Knochenbau, die über Schmerzen im Knie oder in der Hüfte und über Hinken klagen. Bei der objectiven Untersuchung ergibt sich neben einer Abmagerung der Oberschenkelmuskulatur und der Glutaei auf der erkrankten Seite eine Prominenz des Trochanter nach aussen und ferner ein Höherstehen desselben über der Roux-Nelaton'schen Linie. Die Extremität ist verkürzt, steht in Adduction. Die Abduction ist wesentlich beschränkt. In anderen Fällen kommt zu

diesen Erscheinungen noch eine vermehrte Aussenrotation des Oberschenkels bei beschränkter Innenrotation hinzu; in wenigen Fällen wurde statt der Aussenrotation eine vermehrte Innenrotation gefunden. Die übrigen Bewegungen sind frei. Sämmtliche auch die erschwerten Bewegungen sind schmerzlos, activ und passiv in gleichen Grenzen möglich. Kein Fieber, keine Entzündungserscheinungen. Diese Erkrankung, die ziemlich häufig vorkommt, in gleichem Zeitraum wurden 290 Coxitiden, 47 Genua valga und 21 Crura rara beobachtet, fasst Hofmeister als Belastungsdeformität auf, bei der der Oberschenkelhals nach unten verbogen ist. Die Spitze des Knickungswinkels liegt nach vorne. Hofmeister entwickelt des Längeren, wie auf Grund dieses anatomischen Bildes die Symptome zu erklären seien. Die Therapie der Erkrankung, die leicht zur Verwechselung mit beginnender Coxitis Anlass geben kann, besteht in Bettruhe und bei starken Schmerzen in Anlegung einer Extension. Bei veralteten Fällen könnte nur eine Resection oder eine Osteotomia subtrochanterica Besserung schaffen. Das letztere wäre besonders bei doppelseitiger Erkrankung, die wesentliche Gehstörungen macht, in Erwägung zu ziehen. Philip (Berlin).

Ein neues Operationsverfahren zur Behandlung congenitaler Defecte eines Unterarm- und Unterschenkelknochen.

Von Dr. Rincheval.

(Arch. für klin. Chir. 48. 4.)

Bardenheuer, über dessen Fälle Rincheval berichtet, spaltet bei Radiusdefect die Ulna bis zur Mitte und interponirt zwischen die so entstehende Spalte den etwas zugespitzten Carpus. Vor Allem wird durch dieses Verfahren die störende Varusstellung der Hand aufgehoben. Das erzielte Handgelenk wird beweglich. In der Regel wird eine Nachoperation erforderlich sein, es muss nämlich der neue radiale Theil der Ulna kürzer werden, da er von seiner ursprünglichen Verlaufsrichtung abgelenkt wird; die Folge ist eine geringe Abductionsstellung der Hand. Um dies zu verhindern, muss später die Ulna infracturirt werden. Aehnlich ist das Verfahren bei Defect der Fibula, Tibia oder Ulna.

Die mechanische Reizung der Epiphysenknorpel hat keinen hemmenden Einfluss auf das Längenwachsthum, im Gegentheil war in einem Falle, der vorher 2 cm verkürzte Unterarm nach $^{3}/_{4}$ Jahren nur noch 1 cm verkürzt.

Philip (Berlin).

Ueber eine seltene Missbildung der unteren Extremität.

Von Dr. R. Altmann.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 52.)

Ein neugeborenes Mädchen zeigte neben einer Geschwulst am Kopfe, die sich später als central vereitertes Fibrom herausstellte, folgende Anomalie der rechten unteren Extremität. Dieselbe war 6 cm kürzer als die linke; Unterschenkel und Fuss waren normal; Unterschenkel und Rumpf wurden durch eine 8 cm breite Masse verbunden, in deren Mitte man einen Knochenstumpf durchfühlt. Der letztere rotirt in der Hüftgelenkspfanne und zeigt zwei Auftreibungen an seinem distalen Ende; diese articulieren wieder mit der Tibia. Im Kniegelenk sind bei Vorhandensein der Patella nicht nur Beugung und Streckung, sondern auch Abduction, Adduction und Rotation möglich.

Altmann lässt es dahingestellt, ob es sich um einen totalen Mangel in der Anlage der Oberschenkeldiaphyse handle, so dass der ganze Femur nur aus Kopf, Hals, Trochanter und den Condylen besteht oder ob eine intrauterine Fractur mit so bedeutender Verkürzung geheilt sei. Philip (Berlin).

Tenotomie der Achillessehne, der Sehnen des Musc. tibialis anticus, der Extensores hallucis et digitorum longi, der Peronaei, Astragalectomie wegen linksseitigem Plattfuss.

Von Dr. Veit Turazza, Director des „Krankenhauses in Monselice" (Oberitalien).

(Riforma medica. XI, Nr. 164.)

Bei dem 4jährigen Knaben, bei welchem die in der Ueberschrift bereits beschriebene Operation vollzogen wurde, handelte es sich um einen Pes flexus — Abductus-Reflexus nach der Bezeichnung von Henke. Der Fuss zeigte übertriebene Beugung und Drehung nach aussen, Abduction der Fussspitze und Erhebung des Aussenrandes; unterhalb des Malleolus internus fand sich ein zum Astragalus gehöriger Knochenvorsprung. Die in der Ueberschrift genannten Sehnen waren so stark verkürzt, dass, zusammen mit dem durch den erwähnten Knochenvorsprung gebildeten Hinderniss, die unblutige Reduction unmöglich war. Die obengenannten Operationen wurden desshalb vorgenommen, wonach die Reduction leicht war. Am 5. Tage nach der Operation Gypsverband, welcher bis zum 10. Tage liegen blieb. Mit passendem Stiefel konnte das Kind alsdann gut laufen. ½ Jahr später bestand dieser Erfolg noch fort. R. Lewy (Berlin).

Zur Behandlung der Innenrotation bei Pes equino-varus congenitus.

Von Dr. C. Lauenstein.

(Archiv für klin. Chir. 48. 3.)

Lauenstein befestigt durch Bindentouren den eingegypsten redressirten Fuss an die Mitte eines Holzstabes, der an seinem unteren Ende durch ein Scharnier mit einem Fussbrett verbunden ist. Durch seine eigene Schwere sinkt dann der Fuss nach aussen; eventuell kann man durch Gewichtszug eine allzu starke Innenrotation bekämpfen. Philip (Berlin).

Zur Behandlung des paralytischen Klumpfusses.

Von Dr. Winkelmann.

(D. Zeitschr. f. Chirurgie. 39.)

Winkelmann versucht einen Theil des Plus der Kraft der Supinatoren und Flexoren auf die gelähmten Peronealmuskeln zu übertragen, indem er nach vorausgeschickter Tenotomie der Achillessehne diese freilegt und die äussere Hälfte der Gastrocnemiussehne an der Verbindungsstelle mit der Solcussehne quer durchschneidet, stumpf freilegt und mit der dann in schräger Richtung durchschnittenen Peroneus-longus-Sehne vernäht. Dann löst er den Peroneus brevis ab, durchschneidet diesen und vernäht sein peripheres Ende mit dem centralen des Peroneus longus.

In einem nächsten Falle beabsichtigt Winkelmann den Gastrocnemius

ganz quer zu durchtrennen und die eine Hälfte mit dem Extensor digit. commun., die andere mit dem Peroneus zu vernähen und die Plantarflexion so ganz dem Solcus zu überlassen. Philip (Berlin).

Klumpfüsse.

Von Prof. A. d'Ambrosio, Orthopädische Klinik der Universität Neapel.

(Riforma medica. XI, 28.)

Verf. hat 60 Klumpfüsse bei 45 Kranken zu behandeln gehabt. Er unterscheidet 3 Arten des Klumpfusses und zwar etwas abweichend von den übrigen Autoren. Beim ersten Grade kann der Fuss noch leicht in die Normalstellung gebracht werden, der Winkel zwischen Fuss und Bein ist grösser als 90°. Beim zweiten Grade gelingt die Verbesserung der Stellung noch einigermassen; die Drehung des Fusses nach innen ist grösser, es bestehen Contracturen der Fascien und der Sehnen. Beim dritten Grade ist jede manuelle Reduction unmöglich; der Fuss bildet einen spitzen Winkel mit der Innenfläche des Unterschenkels, und fast alle Gewebe des inneren Theiles sind verkürzt.

Beim ersten Grade, besonders bei einem nur wenige Monate alten Kinde genügen Massage und Anwendung von Schienenverbänden (Guttapercha oder plastischer Filz) zur Heilung, beim zweiten Grade sind mechanische Apparate, z. B. der von Sayre angegebene, erforderlich; sehr verkürzt wird hier die Heilungsdauer durch Tenotomien, von denen oft — nicht immer — die der Achillessehne und der Aponeurosis plantaris ausreicht; in schwereren Fällen müssen noch andere Sehnen, wie die des M. tibialis, getrennt werden; es ist alsdann vortheilhaft, die Trennung der Achillessehne zuletzt vorzunehmen, weil diese Sehne einen sehr guten Stützpunkt zur Reduction des vorderen Theiles des Fusses gewährt. — Beim dritten Grade befolgt Verf. das Verfahren von Phelps; er macht die subcutane Tenotomie der Achillessehne, macht alsdann einen Einschnitt von der Mitte zwischen vorderem und unterem Rande des Malleolus internus senkrecht zur Fusssohle bis zum Chopart'schen Gelenke und geht so tief, dass die Sehne des Tibialis posticus, des Flexor digit. long. und des Abductor hallucis sowie das Lig. lat. int. getrennt werden können; der Schnitt muss 3—4 cm lang sein; von ihm aus können auch die Fascie plantaris und die Sehne des Flexor brevis getrennt werden. In schweren Fällen muss ausserdem noch der Talus und der Malleolus externus entfernt werden oder auch Theile anderer Fusswurzelknochen.

B. Lewy (Berlin).

Pathologische Anatomie und Behandlung des angeborenen Klumpfusses.

Von Dr. E. Kirmisson.

(Revue d'orthopédie 1896, Nr. 3 u. 4. Mai et Juillet S. 228.)

Kirmisson hat die Phelps'sche Klumpfussoperation an 48 Kranken 71mal zur Ausführung gebracht. Die grösste Zahl der Operirten stand im Alter von 3—10 Jahren. 2 Knaben waren 15 Monate, resp. 2 Jahre, 2 Kranke 13, 2 andere 14 Jahre alt. Die beiden ältesten Patienten standen im Alter von 16 resp. 19 Jahren.

Bei 20 Kranken war die Tenotomie der Achillessehne ein- oder mehrmals voraufgegangen. Ein Kranker hatte bei einem Redressement mit einem Tarso-

clasten einen bis auf den Knochen führenden Decubitus davongetragen. Drei Patienten endlich war — ohne Erfolg — der Talus exstirpirt worden.

Unangenehme Complicationen erlebte Kirmisson nur 3mal. Bei einem $9^1/_2$jährigen Knaben mit doppelseitigem Klumpfuss und beiderseitiger Klumphand, bei dem schon bei der Anwendung von Apparaten die Extremitäten stets dunkelblau wurden, entwickelte sich am linken Fuss nach der Operation eine bis auf den Knochen führende Nekrose, die mit einem Verlust der kleinen Zehe und einer Zehencontractur endete. In einem anderen Falle war die eintretende Nekrose nur oberflächlich und ohne üble Folgen. Endlich trat bei einem Kinde nach der Operation eine in einem Abscess an dem Fussdorsum endigende Lymphangitis auf.

Abgesehen von einem schlechten functionellen Resultat in dem erwähnten Fall von Gangrän, blieb das Redressement ungenügend, bei einer Patientin mit paralytischem Klumpfuss infolge von Spondylitis, obgleich Kirmisson hier ausser Phelps'scher Weichtheildurchschneidung an der Innenseite noch ein keilförmiges Stück aus dem äusseren Fussskelett entfernt hatte. Diese keilförmige Excision erwies sich noch bei zwei anderen Kranken, von dem der eine schon vorher ohne Erfolg mit der Exstirpation des Talus behandelt war, nach dem Phelps'schen Eingriff als nothwendig. Bei anderen, verhältnissmässig älteren Kranken, beispielsweise zwei jungen Mädchen von 19 und 16 Jahren, einem Knaben von 13 Jahren, gestattete die Phelps'sche Operation nicht sogleich ein vollkommenes Redressement; es musste vielmehr ein in Chloroformnarkose vollführtes forcirtes Redressement nachfolgen. Unter den 6 Kranken, bei denen sich dies als nothwendig erwies, blieb 2mal ein leichter Grad von Spitzfuss zurück.

Von den vor länger als einem Jahre Operirten hatten sich zu der vor Publication der Arbeit gewünschten Nachuntersuchung nur 10 Kranke (darunter 5 doppelseitig Operirte) eingefunden. Bei allen diesen war das durch den Eingriff erreichte zufriedenstellende Resultat dauernd geblieben; bei einem hatte sich sogar ein leichter Plattfuss entwickelt. G. Joachimsthal (Berlin).

Zur Heilung des angeborenen Klumpfusses.

Von Dr. Vulpius.

(Münch. med. Wochenschr. 1896. 21.)

Die Arbeit berichtet über 10 schöne Erfolge, die durch das modellirende Verfahren nach Lorenz beim congenitalen Klumpfuss erzielt wurden.

Durch eine Reihe guter Abbildungen wird das Resultat der Behandlung dem Leser ad oculos demonstrirt. Philip (Berlin).

Beitrag zur Behandlung des Klumpfusses.

Sep.-Abdr. aus der Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Vereins der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1894.

Von Dr. Ferd. Schultze.

Auf Grund von 18 im Laufe von 2 Jahren behandelten Klumpfussfällen spricht sich Schultze für die unblutige gewaltsame Beseitigung des Klumpfusses nach König aus, ein Behandlungsverfahren, das Schultze bis zum 30. Lebensjahre für anwendbar hält. Schultze empfiehlt dabei die Tenotomie der Achilles-

sehne erst vorzunehmen, nachdem der Fuss in die Abductionsstellung überführt worden ist. Bei der Anlegung des redressirenden Gypsverbandes hat Schultze nach Art des Hahn'schen Eisenbügels die Verwendung eines kreuzweise genagelten Fussbrettes für zweckentsprechend gefunden. Ein mit einem Wattekissen versehenes Brett, eine Hand breit länger als der Fuss, liegt direct der Wattepolsterung der Fusssohle auf, letztere nach beiden Seiten 3—4 cm überragend. Ein zweites ist in der Höhe des Metatarsus rechtwinklig aufgenagelt oder vorher mit einer Gypsbinde besonders fixirt. Die Anlegung des Gypsverbandes erfolgt nun unter Befestigung dieses kreuzförmigen Brettes; ein seitlicher Druck ist durch die Breite des Fussbrettes vollkommen ausgeschlossen. Ist mit Hilfe der Handhabe die Beseitigung der Adduction gelungen, so folgt nach 14 Tagen die Bekämpfung des unter Umständen noch vorhandenen Spitzfusses durch die Tenotomie der Achillessehne mit nachfolgendem Redressement und die Anlegung eines portativen Verbandes in rechtwinkliger Stellung des Fusses. Schultze benützt hierzu Wasserglasverbände mit Wasserglas-Filzschienen auf der inneren Seite.

Unter den von Schultze behandelten Patienten waren 17 mit congenitalem, nur einer mit paralytischem Klumpfuss behaftet.

G. Joachimsthal (Berlin).

Pes valgus paralyticus. Neues Verfahren der Sehnentransplantation.

Von Dr. Cesare Ghillini.

(Centralbl. f. Chir. 1895, Nr. 14, S. 356.)

Ghillini versuchte in einem Falle von Pes valgus paralyticus bei einem 14jährigen Knaben, bei dem der M. tibialis anticus nicht auf den electrischen Strom reagirte, dagegen die andern Bewegungsmuskeln des Fusses mit genügender Energie arbeiteten, die Function des M. tibialis anticus durch die des M. peroneus longus zu ersetzen. Zu diesem Behufe wurde ein 10 cm langer Schnitt längs des Peroneus longus, von dem äusseren Rand des Fusses ausgehend, geführt. Nach Durchschneidung der Sehne in der Nähe des Würfelbeines zog Ghillini durch den centralen Stumpf zwei Seidenschlingen, 4 cm von der Trennungsstelle, und verband die Fäden so mit einander, dass sie die Sehne vollständig umfassten. Ghillini führte dann einen zweiten, 8 cm langen Schnitt längs des M. tibial. ant., von seinem Ansatz an das Keilbein ausgehend, durchschnitt die Sehne 6 cm von den Knochen entfernt und legte um den Stumpf zwei Seidenschlingen in der Entfernung von 4 cm. Von der Durchtrennungsstelle dann tunnelirte er die Haut zwischen den beiden Sehnendurchtrennungen, näherte unter ihr die Sehnenstümpfe und vereinigte die Fäden dieser so, dass die Stümpfe 2 cm über einander lagen. Durch rechtwinkelig gegen einander geführte Längsschnitte theilte er nun jeden der Stümpfe in 4 gleiche Theile, verflocht diese in einander und vernähte sie mit Seidenfäden.

Der Erfolg war 6 Wochen nach der Operation der, dass der Kranke auf seinem Fusse stehen und ihn bis zu einem rechten Winkel zu beugen vermochte. Auch die Abduction vermochte der Kranke bis zu einem gewissen Grade auszuführen. An dem Sprunggelenk fühlte man unter der Haut ein Knötchen von der Grösse einer Erbse, welches sich bei den Dorsalflexionen des Fusses von unten nach oben und von innen nach aussen bewegte, den Vereinigungspunkt der beiden Sehnenstümpfe. Die Ernährung des Beines hatte erheblich zugenommen.

G. Joachimsthal (Berlin).

Zur Aetiologie und Behandlung des Plattfusses.

Von Dr. A. Hoffa.

(Münch. med. Wochenschr., 5. December 1893.)

Hoffa nimmt als Ursache für die Entstehung des Plattfusses eine abnorme Weichheit der Knochen an und lehrt, dass so lange kein Plattfuss entsteht, als die Knochen ihre normale Festigkeit haben. Die Ansicht von Lorenz, dass das Fussgewölbe aus zwei Gewölbbogen, einem äusseren und einem inneren, bestehe, von denen der äussere für die Tragfähigkeit des Gewölbes der wichtigere sei, ist nach Hoffa nicht richtig. Es ist vielmehr nur ein Gewölbbogen vorhanden, der von Calcaneus, Os cuboides, cuneiforme III und metatarsi III gebildet wird.

Für die Therapie des Plattfusses empfiehlt er innerlich Phosphor und Arsenik, äusserlich Massage und Gymnastik der Unterschenkelmuskeln, Vermeiden des Gehens und Stehens mit auswärts gestellten Füssen und das Tragen von Stiefeln mit einer Plattfusseinlage aus Metall, die nach der Form des normalen Fusses gearbeitet sein und die ganze Sohle stützen muss. Gluck (Berlin).

Weitere Beiträge zur Orthopädie.

Von Dr. A. Hoffa.

(Münch. med. Wochenschr., 5. September 1893.)

Die Arbeit enthält die Beschreibung: 1. eines neuen Redressionsapparates für Skoliosen; 2. eines Stützcorsets für Skoliosen und 3. eines Stützcorsets für angeborene Hüftgelenksluxation. Gluck (Berlin).

Luxation am sternalen Ende des rechten Schlüsselbeins.

Von Dr. Kantzoin.

(Semaine medicale, 7. October 1893.)

Schlüsselbeinluxationen bei Kindern sind selten und bieten der Therapie insofern Schwierigkeiten, als der luxirte Knochen sich zwar leicht einrichten, aber schwer in normaler Lage erhalten lässt. In dem vorliegenden Falle, wo es sich um eine complete Luxation des sternalen Endes nach vorn handelte, gelang die Retention in normaler Stellung über Erwarten leicht durch einen einfachen Wasserglasverband, der schon nach 5 Tagen definitiv entfernt werden konnte.

Gluck (Berlin).

Ueber Kyphose.

Von Dr. Hendrix.

(La Policlinique, 15. December 1893.)

Die Arbeit enthält einen kurzen Abriss der Pathologie und Symptomatologie der rachitischen Kyphose. Eingehender wird die Therapie besprochen. Der Verf. legt grossen Werth auf ein energisches Redressement der Deformität, meint aber, dass man in leichteren Fällen mit Massage und Gymnastik und mit dem Tragen eines gut sitzenden Corsets auskommt. Er gibt die Beschreibung eines solchen Stützapparats, den er so construirt hat, dass er bei Vermeidung jeden Druckes absolut sicher und unbeweglich sitzt und namentlich den Schultern eine ausreichende Stütze gewährt. Gluck (Berlin).

Epiphysenlösung bei Kindern.

Von Dr. Pickering Pick.

(Lancet, 23. Juni 1894.)

Der Verf. berichtet über 54 Fälle von Epiphysenlösung, die er selbst beobachtet hat. Von diesen betrafen 19 das untere, 15 das obere Ende des Humerus, 11 das obere Ende des Humerus, 3 das untere Ende des Humerus und der Tibia und je einer das obere Ende der Tibia, Fibula und das untere Ende des Radius. Die Behandlung bestand in breiter Incision, Entleerung des Eiters und der nekrotischen Gewebe und sorgfältiger Drainage. Wurde rechtzeitig operirt und gelang es, in diesem frühen Stadium alles Krankhafte gründlich zu entfernen, so erfolgte regelmässig Heilung, und zwar ohne Ankylose, mit vollständiger Erhaltung der Gelenksfunction und ohne spätere Verkürzung des Knochens.

Gluck (Berlin).

Zur Behandlung des Genu valgum leichteren Grades.

Von Dr. Leser.

(Langenb. Arch. Bd. 48, S. 690.)

Unter theilweiser Benutzung der Idee, welche dem Mikulicz'schen Gypsverbande für Genu valgum zu Grunde liegt, hat Leser einen Schienenapparat construirt, der bei allmäliger Correctur der seitlichen Deviation die normalen Beuge- und Streckbewegungen des betreffenden Kniegelenks nicht hindert. Leser benutzte zu diesem Zweck anfangs zwei Gypsverbände je am Ober- und Unterschenkel, in welche vorne und hinten je eine starke Stahlschiene eingelegt war, später ersetzte er die Gypsverbände durch starke steife Lederhülsen, welche die Ober- und Unterschenkel zu zwei Drittel der Länge umgaben. In diese Unterschenkelhülsen ist in der Mittellinie vorne und hinten je eine starke Stahlschiene fest eingelassen, welche sich nach oben zu in einen etwa fingerdicken rundlichen Stahlstab verlängert. Letzterer trägt in der Höhe des Kniegelenkspaltes je ein Zahnrad mit Gelenk, welches durch einen Schlüssel bewegt wird und nach Bedürfniss den Winkel seitlich mehr oder weniger öffnet, also die Deviation des Unterschenkels allmälig ausgleicht. Dicht oberhalb dieses Zahnradgelenkes befindet sich in den Stäben ein einfaches, solid gearbeitetes Charniergelenk, welches sehr bequem Beugung und Streckung vermittelt. Um nun Beugung und Streckung bei dem an die Extremität angelegten Apparat zu ermöglichen, war es nöthig, dass die Stahlstangen einerseits sicher und widerstandsfähig bezüglich der Ab- und Adduction mit der Oberschenkelhülse verbunden wurden, andrerseits aber entsprechend der Beugung und nachfolgenden Streckung sich leicht und ohne Widerstand verlängerten resp. verkürzten. Dieses hat Leser dadurch erreicht, dass er die Stahlstangen nach oben in eine starke Metallkammer einleitete, welche letztere wieder mit der Oberschenkelhülse verbunden war. Bei der Beugung gleitet die vordere Schiene so weit als nöthig aus der vorderen Kammer und gewinnt hierdurch die zur Beugung nöthige Verlängerung, während sich entsprechend der nöthigen Verkürzung die hintere Schiene in die hintere Kammer einschiebt. Das Umgekehrt erfolgt bei der Streckung. Um ein Hinausgleiten der Stahlschiene zu verhüten, sind dieselben mit einem kleinen Führungsknopf versehen.

G. Joachimsthal (Berlin).

Wachsthumsstörungen der unteren Extremitäten bei Tuberculose des Kniegelenks.

Von Dr. Larrieu.

(La médecine infantile, 15. October 1894, S. 566.)

Veranlasst durch einen Fall von Tumor albus genu, der mit einer beträchtlichen Verlängerung der afficirten Extremität einherging, hat Larrieu in 20 Fällen von Kniegelenkstuberculose, bei denen operative Massnahmen nicht vorgenommen waren, genau die Längenverhältnisse der einzelnen Gliedabschnitte bestimmt. Als Masse dienten für die Tibia die Entfernung vom Malleolus internus bis zur Kniegelenkslinie, die bei leichter gebeugtem Gelenk bestimmt wurde, für den Oberschenkel die Entfernung von derselben Linie bis zum Trochanter, für das gesammte Bein die Distanz zwischen Spina anter. sup. und Malleolus internus. In sämmtlichen Fällen bestand das Leiden mindestens 18 Monate, in einigen 3 und 4 Jahre oder noch länger.

Unter den ersten 16 Fällen, in denen die Knochen frei von jeglichen Krümmungen für die Messungen das günstigste Verhalten zeigten, war das afficirte Glied verkürzt in 7 Fällen — 5mal allein die Tibia, 2mal allein das Femur — verlängert in 8 Fällen. Unter den letzteren war 5mal allein das Femur um ein geringes verlängert, 2mal zeigte sich die Tibia um 1—2 cm länger als die der anderen Seite, 1mal erwiesen sich Femur sowohl als Tibia betheiligt. Bei dem 16. Kranken zeigten beide untere Extremitäten dieselbe Länge; eine Verkürzung der Tibia auf Seiten des Krankheitsheerdes war hier durch eine Verlängerung des Femur um dasselbe Mass compensirt.

Unter den 4 weiteren Beobachtungen, in denen die Messungen durch das Vorhandensein von Deformitäten erschwert waren, kommen drei Verlängerungen des afficirten Gliedes auf eine Verkürzung. G. Joachimsthal (Berlin).

Zwei chirurgisch-orthopädische Beobachtungen an der unteren Extremität.

Von Dr. L. Monnier.

(Gazette des hôpitaux 1894, Nr. 115, S. 1065.)

In dem ersten der beiden in dem vorliegenden Berichte mitgetheilten Krankheitsfälle vollführte Monnier bei einem 13jährigen Knaben, der nach einer Coxitis eine Ankylose der linken Hüfte in rechtwinkeliger Stellung zusückbehalten hatte, mit sehr zufriedenstellendem Resultat eine Osteotomia subtrochanterica. Der zweite Fall betrifft ein 11jähriges Mädchen mit beiderseitigem paralytischen Equinovarus und Zehencontractur. Die Therapie bestand hier in der Durchschneidung der Plantarfascie und der Tenotomie der Achillessehne, der Sehne des Extensor hallucis und des für die kleine Zehe bestimmten Streckers, endlich der des Flexor hallucis longus. Nach forcirten redressirenden Bewegungen wurden erfolgreich Gypsverbände und portative Apparate zur Anwendung gebracht.

G. Joachimsthal (Berlin).

Operative Behandlung paralytischer Deformitäten.

Von Dr. Forest Willard.

(Arch. of pediatrics, Sept. 1894, S. 665.)

De Forest Willard tritt von Neuem für die vielfach früher von ihm vertretene Anschauung ein, dass alle im Gefolge von spinaler Kinderlähmung —

oder spastischer Cerebralparalyse auftretenden Deformitäten durch chirurgische und mechanische Massnahmen wesentlich gebessert werden können; in wie weit dies möglich ist, hängt von der Schwere der Lähmungserscheinungen ab. Für die Fussdeformitäten empfiehlt Willard subcutane Tenotomien und den Gebrauch redressirender Apparate. Am Kniegelenk wird dann, wenn sich eine Verlagerung der Tibia nach hinten und eine Verlängerung des vorderen Antheils der Condylen entwickelt hat, häufig die Excision und Fixation des Gelenks in gerader Stellung nöthig. Für die Hüfte räth Willard die Durchtrennung des Tensor fasciae latae. des Sartorius und des Rectus cruris, sowie die in spastischen Fällen häufig erforderliche Myotomie der Adductoren subcutan, ausgedehnte Durchschneidungen dagegen offen vorzunehmen. G. Joachimsthal (Berlin).

Ueber angeborene Defecte langer Röhrenknochen.

Von Dr. G. Joachimsthal.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 52.)

Joachimsthal theilt weitere Beobachtungen über angeborene Defecte langer Röhrenknochen mit. Zwei der Fälle, die angeborene Radiusdefecte betreffen, sind bereits früher von ihm beschrieben (und in diesem Abschnitt referirt, Anm. d. Ref.). Von den übrigen Fällen handelt es sich einmal um einen angeborenen totalen Fibuladefect bei einem $9^1/_2$jährigen Mädchen; neben der Fibula fehlten ein Mittelfussknochen und eine Zehe. Es bestand eine wesentliche Verkürzung der Extremität und ein hochgradiger Pes varus; der letztere wurde durch Verbände beseitigt. Einen totalen Radiusdefect zeigt der zweite Fall; die Ulna war $1^1/_2$ cm verkürzt, Daumen und der entsprechende Metacarpalknochen fehlten, die Hand stand in Klumphandstellung. Der letzte Patient zeigt totales Fehlen des rechten Oberarmes, partiellen Mangel des dazu gehörigen Vorderarmes bei vollständig ausgebildeter Hand. Diese, sowie die zugehörige Scapula ist wesentlich kleiner als Scapula und Hand auf der anderen Seite. An die Beschreibung dieser Fälle werden einige Bemerkungen von Interesse geknüpft. So stützt der oben erwähnte Fall von Radiusdefect, bei dem neben dieser Anomalie noch eine intrauterine Amputation des Unterschenkels besteht, die vom Verf. schon früher aufgestellte Behauptung, dass in den Fällen von congenitalen Defecten die Extremität normal angelegt war, unter Einwirkung amniotischer Faden, Falten und Stränge später zum Schwund gebracht ist. Erwähnenswerth ist ferner, dass bei dem Knaben mit Defect des rechten Ober- und Unterarmes eine Dextrodorsocervicalskoliose mit Hochstand der rechten Scapula besteht; es hat den Anschein, „als ob die normale Schwere des Armes nothwendig wäre, um das Schulterblatt in seiner richtigen Stellung zum Körper zu erhalten.“ Philip (Berlin).

Ueber die Einwirkung der Suspension am Kopfe auf den Kreislauf.

Von Dr. G. Joachimsthal.

(Arch. für klin. Chir. 49. 2.)

Von den Neurologen ist vielfach davor gewarnt worden, herzkranke Patienten zu therapeutischen Zwecken am Kopfe zu suspendiren. Der Schwebehang wird aber nun von den Orthopäden nicht nur als selbständige Uebung, sondern auch in einer ganzen Reihe von Apparaten benutzt. Die Frage hat die Suspension bei

bestehendem Herzfehler einen schädigenden Einfluss auf den Kreislauf? ist daher von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Joachimsthal hat sich nun der dankenswerthen Mühe unterzogen, an dem reichen Material der königl. orthopädischen Poliklinik zu Berlin vergleichende sphygmographische Beobachtungen während und nach der Suspension anzustellen. Die Resultate, zu denen Joachimsthal kommt, sind kurz folgende. Eine Vermehrung der Pulsfrequenz während der Suspension ist häufig, aber nicht constant, bei Patienten mit Herzfehlern seltener als bei gesunden. Eine Unregelmässigkeit des Pulses konnte weder an der Form noch an der Aufeinanderfolge der einzelnen Pulswellen wahrgenommen werden, auch dann nicht, wenn schwere Veränderungen des Herzens bestanden. Am Beweisendsten erscheint ein Fall, bei dem die durch Treppensteigen bedingte Muskelanstrengung im Stande war, eine ausgeprägte Herzarhythmie hervorzurufen. Die Patientin wurde, nachdem der Puls wieder regelmässig geworden war, suspendirt; in der Suspension zeigte sich keine Aenderung des regulären Pulsbildes. Joachimsthal kommt zu dem Schluss, dass bei Patienten mit compensirten Herzfehlern von einer vorsichtigen Suspension irgend welche Schädigung des Organismus nicht zu befürchten sei; dasselbe gilt für die Anwendung nicht zu gewaltsamer redressirender, auf den Rumpf einwirkender Manipulationen. Philip (Berlin).

Ueber Knochendeformitäten bei hereditärer Lues.

Von Dr. G. Joachimsthal.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894. 21.)

Joachimsthal veröffentlicht die Krankengeschichte eines Knaben, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben ist, dessen Mutter immer gesund war und niemals abortirt hatte. Eine Schwester des Patienten ist taubstumm, eine andere schwachsichtig. Patient hat nach der Geburt an Ausschlägen, Rhinitis mit übelriechendem Ausfluss und Otitis media und häufigen Drüsenschwellungen gelitten. Der jetzt 8jährige Knabe zeigt neben Milz- und Lymphdrüsenschwellung, einer Schwellung der unteren Nasenmuscheln, einer Otitis media, stark cariöser, aber nicht Hutchinson'scher Zähne folgende Skelettdeformitäten. Schmerzhafte Aufbrechungen beider Tibiae, der linken Fibula und beider Ulnae. Beide Radii dagegen zeigten neben ähnlichen Verdickungen im unteren und mittleren Drittel ein beträchtliches pathologisches Längswachsthum derart, dass die Proc. styl. radii die Proc. styl. ulnae um $1^1/_2$ cm nach unten überragten. Es war so bei der ungleichen Länge beider Vorderarmknochen beiderseits zu einer radiarwärts convexen Krümmung des Radius gekommen und ferner zu einer Ulnarabduction oder Varusstellung beider Hände. Unter Jodkali hat zunächst die Schmerzhaftigkeit nachgelassen, die Verdickungen sind nicht ganz zurückgegangen. Dagegen hat die Krümmung beider Radii sich verringert und in Verbindung damit ist die Varusstellung beider Hände weniger auffällig geworden. Die vorher erschwerten Bewegungen im Ellbogengelenk sind wieder normal.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose schliesst Joachimsthal Tuberculose, Ostitis deformans und die von Nothnagel beschriebene Lymphadenia ossium aus, die letztere Erkrankung desshalb, weil der Blutbefund, von einer Herabsetzung des Hb-Gehaltes auf 70 Proc. abgesehen, normal war. Was die Erklärung des Längswachsthums betrifft, so muss nach Verf. Ansicht eine luetische Erkrankung des Epiphysenknorpels angenommen werden. Philip (Berlin).

Ueber Schienenhülsenapparate und ihre Verwendung in der Orthopädie.

Von Dr. A. Hoffa.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 16 u. 17.)

Die Verdienste Hessing's um die Orthopädie durch Einführung seiner über Modellen gearbeiteten Schienenhülsenapparate sind ganz hervorragende. Bedauerlich ist nur, dass die von anderen Instrumentenmachern angefertigten „Hessingschen Apparate" meistens nichts taugen, obwohl jeder Instrumentenmacher im Stande ist, die Apparate nachzumachen, sobald er ihr Wesen verstanden hat. Diesem Uebelstand kann abgeholfen werden, allerdings muss das Abhängigkeitsverhältniss des Arztes vom Instrumentenmacher, wie es jetzt besteht, und das für den Arzt unwürdig ist, aufhören. Das wird der Fall sein, sobald dem Studirenden Gelegenheit geboten ist, auf der Universität die Technik der Anfertigung orthopädischer Apparate zu erlernen. Hoffa zeigt an der Hand einiger Beispiele, was eine von einem Orthopäden geleitete mechanische Werkstätte zu leisten im Stande ist. Der erste Apparat ist ein Schienenhülsenapparat, der den Zweck hat, ein pathologisch abducirtes Bein in die normale Adduction überzuführen. Die Beschreibung der Schiene, die nach dem Princip der Schede'schen Luxationsschiene angefertigt ist, muss im Original eingesehen werden; dasselbe gilt von den Apparaten, die Hoffa zur ambulatorischen Behandlung der tuberculösen Gelenkentzündungen und zur Behandlung von Arthritis deformans empfiehlt.

Philip (Berlin).

Orthopädische Mittheilungen: 1. Spiralschiene gegen Pronationsstellung der oberen Extremitäten. 2. Ein Fall von spastischer Gliederstarre.

Von Dr. Heusner.

(Langenb. Arch. Bd. 48, S. 683.)

Heusner hat bei einer 13jährigen Patientin, die bei der Geburt eine Abreissung der Epiphyse des linken Oberarmes erlitten hatte, und bei der dieser Bruch, wie das in solchen Fällen die Regel zu sein scheint, mit einer (um etwa 30°) auswärts rotirten Stellung des unteren Bruchendes verheilt war, so dass sich Unterarm und Hand der Patientin in beständig pronirter Haltung befanden, wodurch die Gebrauchsfähigkeit sehr eingeschränkt wurde, zur Correction der fehlerhaften Stellung eine Spirale aus feinem Stahldraht um den Arm gelegt, welche unten an einem festen Halbhandschuh aus Leder und oben an einem mit Stahlspangen verstärkten Stahlcorset angriff. Beim Anlegen wird die Stahlfeder durch Auswärtsherumführen derselben um den Arm angespannt und dann ihr oberes Ende an einer Oese an der Rückseite des Corsets befestigt. Der Arm der Patientin wird durch die Wirkung der Stahlfeder in supinirter Stellung erhalten, und die Patientin hat durch den Apparat, den sie zur Zeit der Publication über ½ Jahr trägt, wesentliche Fortschritte im Gebrauch ihrer Hand gemacht.

Heusner hat den Apparat noch in zwei anderen Fällen, in denen der Arm infolge von halbseitiger Hirnlähmung die bekannte pronirte und flectirte Stellung einnahm, mit bestem Erfolg in Anwendung gebracht. In modificirter Form hat er sodann die Spiralfeder aus Stahldraht noch zu anderen orthopädischen Zwecken benutzt und namentlich eine mehrfache Anwendung dadurch ermöglicht, dass er eine Art Halbspirale herstellte, indem er den Spiraldraht in schlangenförmigen

Windungen hin- und herführte und die so erhaltene gerade Feder zu einer Halbrinne ausbog. Mit einer entsprechenden Polsteuerung versehen, lassen sich diese Schienen je nach der Stärke des Drahtes und der Krümmung, welche man der Schiene gibt, zu Streck- und Beugeschienen für das Knie, die Hand und Finger verwenden.

Eine ausgedehnte Anwendung von dieser Art von Schiene hat Heusner bei einer 8jährigen Patientin mit angeborener spastischer Gliederstarre gemacht. Die Beine des Kindes standen beim Eintritt in die Behandlung steif mit adducirten, einwärts rotirten und flectirten Oberschenkeln und Knien, die Füsse plantarflectirt in starker Spitzfussstellung. Ausserdem bestand eine rechtseitige Hüftluxation, von der es nicht klar war, ob sie angeboren oder durch die Muskelspannungen nachträglich erworben war, welche aber die Adductionsstellung des rechten Beines noch vermehrte und die Behandlung complicirte. Trotz alledem hatte die Patientin gelernt, mit Hilfe zweier Stöcke sich ziemlich rasch fortzubewegen. Dabei ging sie mit kleinen hastigen Schritten auf erhobenen Fussspitzen, indem sie sich durch abwechselndes Vorschieben der linken und rechten Hüfte vorwärts schraubte, während die Kniee in beständiger Berührung verblieben und in Flexion verharrten. Die Patientin erhielt an beiden Beinen Schienenhülsenapparate mit gekreuzten Gummizügen an der Vorderseite der Knie- und Fussgelenke. An den Kniegelenken wurde die Wirkung unterstützt durch halbkreisförmig zusammengekrümmte flache Spiralfedern, welche mit Federkraft die gestreckte Stellung herbeizuführen suchten. So gelang es, die Spitzfussstellung zu beseitigen und die Kniee gerade zu strecken. Sehr viel grössere Schwierigkeiten verursachte die Contractur der Oberschenkel. Becken und Rumpf wurden zunächst, um dem Oberkörper eine Stütze zu geben und von hier aus eine corrigirende Kraft auf die Beine einwirken zu lassen, in ein festes Corset eingehüllt, dessen Seitentheile am Kreuz durch ein Charnier zusammengehalten und seitlich durch Achselstützen verstärkt wurden, die wieder aus den erwähnten federnden Halbspiralen gebildet wurden und die Arme tragen, ohne die Beweglichkeit des Rumpfes zu beeinträchtigen.

An den stählernen Hüftbügeln des Corsets befand sich rechterseits eine künstliche Pfanne als Widerlager für den luxirten Kopf resp. Trochanter, damit der Femur bei den Streckversuchen nicht weiter am Becken in die Höhe zu rutschen vermochte. Zu beiden Seiten der Hüftbügel wurde je eine doppelte flache Spiralfeder angebracht, die so gebogen war, dass sie, falls man den Zusammenhang mit dem Bein unterbrach, nach hinten und aussen emporschnellte; drückte man sie aber nieder und brachte ihr unteres Ende durch Vermittelung eines seitlich angebrachten Stahlhakens mit der Schenkelhülse in Zusammenhang, so übte sie eine sehr kräftige Correction in der Richtung nach aussen und hinten aus. Mit Hilfe dieses Apparates sind die Füsse und Kniee und vor Allem die Hüften der Patientin fast gerade gestellt und auswärts rotirt, so dass das Kind die Beine beim Schreiten in der Hüfte ordentlich bewegt und vorwärts setzt und die Kniee dabei gut aus einander spreizt.

G. Joachimsthal (Berlin).

Die medicinische Gymnastik als Ergänzungsmittel in der Behandlung von Krankheiten, besonders bei Kindern.

Von Dr. G. Guidi.

(Archivio italiano di Pediatria, November 1889.)

Verf. bespricht in vorliegender Arbeit (Fortsetzung aus früheren Heften) die Wirkung der Gymnastik auf die Organe des Unterleibs und gegen die Onanie. Für die Abdominalorgane ist zu beachten, dass die Gymnastik und überhaupt alle stärkere Bewegung des Körpers in der ersten Zeit der Magenverdauung nachtheilig wirkt, da die Verdauung einen stärkeren Blutstrom zu den Digestionsorganen bewirkt, während Bewegungen einen solchen in den Körpermuskeln beanspruchen. Die Gymnastik ist somit nur anwendbar, so lange keine Verdauung stattfindet. Auf die Unterleibsorgane kann die körperliche Anstrengung nur indirect wirken, indem sie die allgemeine Körperbeschaffenheit bessert. Wenn sie ohne Mass angewendet wird, namentlich zur unrichtigen Zeit, während der Verdauung, so kräftigt sie zwar die Muskeln, schädigt aber den Magen. Vielfach wird hiergegen gesündigt, z. B. indem unmittelbar nach dem Mittagessen geturnt wird u. s. w.

Das Capitel, welches die Wirkung der Gymnastik behandelt, ist mehr eine schönrednerische Studie als eine wissenschaftliche Abhandlung.

Lewy (Berlin).

Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Urin nach Aethernarkose.

Von Dr. Barensfeld.

(Münch. med. Wochenschr. 1894. 41.)

Barensfeld hat in 150 Fällen von Aethernarkosen den Urin auf Eiweiss untersucht und nach 4 Narkosen positive Resultate bekommen; 3mal bestand jedoch vor der Narkose Albuminurie, so dass in 150 Fällen nur 1mal eine Einwirkung des Aethers auf die Nieren beobachtet wurde. (Ob in diesem Falle die morphologischen Elemente gefunden wurden, und ob die übrigen 150 Harne mikroskopisch untersucht sind, ist nicht angegeben. Ref.) Philip (Berlin).

Ueber Sarkombildung im Kindesalter.

(Beobachtungen aus dem Kinderspital in Basel).

Von Dr. J. Mauderli.

(Inaug.-Diss., Basel 1895, 73 Seiten.)

Eine Zusammenstellung aller während der letzten 20 Jahre im Baseler Kinderspital behandelten Sarkomfälle. Verf. bespricht unter ausführlicher Mittheilung der Krankengeschichten resp. Sectionsprotokolle 10 nach Sitz, mikroskopischem Bau etc. der Tumoren ganz verschiedene Krankheitsbilder: 1 Alveolarsarkom der Wange, 1 Epulis, 1 Fibrosarkom des Oberkiefers, 1 Spindelzellensarkom des Oberschenkels, 1 Myxosarkom am Malleolus int., 1 Gliosarkom des Bulbus, 1 Myxosarkom der Niere und 3 multiple Sarkomatosen, die zweimal von Lymphosarkomen und einmal von einem Medullarsarkom des Jejunum ihren Ausgang genommen hatten.

Von den Patienten — 7 Knaben, 3 Mädchen — standen die meisten (4) im Alter von 0—3, 3 im Alter von 3—6, 1 von 6—9, 2 von 9—12 Jahren. Aus der Anamnese liessen sich weder Heredität, noch irgend welche Constitutionsanomalien

als ätiologische Momente heranzuziehen; für das Oberschenkelsarkom hatte möglicherweise ein vorausgegangenes Trauma (Fall auf das Knie) Anlass zur Entstehung des Neoplasma gegeben.

Die Symptome variiren natürlich je nach Localisation, Grösse, mikroskopischem Bau des Tumors, jedoch hebt Verf., gestützt auf obige 10 Fälle, als den Sarkomen gemeinsames Moment hervor, dass der Beginn der Erkrankung ein schleichender ist, dass die Kinder relativ lange sich in ihrem Wohlbefinden nicht wesentlich alterirt fühlen und — im Gegensatz zu der schon früh eintretenden Carcinomcachexie — lange Zeit ihr blühendes Aussehen behalten. 7 von des Verfs. Fällen endeten lethal, die Krankheitsdauer (vom ersten Symptom bis zum Exitus gerechnet) war meist eine kurze, in 6 Fällen 2—6 Monate, in einem einzigen ca. 1½ Jahre. Was den Verlauf anbelangt, so gilt auch für die Sarkome der Kinder die Erfahrung, dass die — freilich oft local recidivirenden — Riesenzellensarkome als relativ gutartig, die rasch wachsenden und zur Metastasenbildung neigenden Lymphosarkome also sehr bösartig anzusehen sind; das ganz besonders maligne Melanosarkom ist im Kindesalter noch nicht beobachtet worden.

Von den 10 Kranken wurden 5 operirt (Fall 1—5 der obigen Zusammenstellung), und zwar 2 mit absolut gutem Erfolg: das Sarcoma pedis (Exstirpation des Tumors) und das Oberschenkelsarkom (Amputation im oberen Drittel); bei der Epulis machte ca. 6 Monate nach der ersten Operation ein Recidiv einen erneuten Eingriff nöthig, welcher zur völligen Heilung führte. Das wegen Alveolarsarkoms der Wange operirte Kind bekam nach wenigen Wochen ein Recidiv, dem es erlag; in dem Falle von Oberkiefersarkom wurde die Oberkieferresection wegen Betheiligung der Orbita an der Erkrankung abgebrochen, Patient starb 3 Wochen später.

Hirschel (Berlin).

Zwei Fälle von Akromegalie.

Von Dr. Galvani.

(Revue d'orthopédie 1895. 3.)

In beiden Fällen von Akromegalie, die Verfasser beschreibt, war die Erkrankung angeboren; der eine betraf einen 25jährigen Mann, der andere ein 11monatliches Kind. Das letztere, ein wohlentwickelter Knabe, aus gesunder Familie stammend, hatte einen normalen rechten Fuss; der linke dagegen war um das Doppelte grösser. Die Zunahme war entstanden durch die elephantiasisartige Vergrösserung der ersten und zweiten Zehe. Das Präparat des ersten Falles, in dem es sich um eine Akromegalie des rechten Ober- und Unterarms und der rechten Hand handelte, kam infolge der Amputation des Gliedes zur mikroskopischen Untersuchung. Ueber die enorme Zunahme gibt die beigegebene Photographie ein gutes Bild; der Umfang des Daumens betrug 26 cm, der des Zeigefingers 19 und des dritten Fingers 23 cm; Daumen und Zeigefinger waren 9, Mittelfinger 10 cm lang. Der Unterarm hatte bei einer Länge von 30 cm einen Umfang von 42 resp. 46 cm oberhalb des Handgelenks resp. unterhalb des Ellbogengelenks; der Oberarm war 16 cm lang und zeigte einen Umfang von 60 cm. Mikroskopisch zeigte sich im Wesentlichen nur eine Zunahme des subcutanen Fettgewebes bei intactem Muskel- und Knochengewebe und intacter Haut.

Philip (Berlin).

Zwei Fälle von Gangrän, bei denen Reinculturen des Bacillus pyocyaneus gefunden wurden.

Von Dr. G. R. Fowler.

(New York med. Journal, 10. Februar 1894.)

Der 1. Fall betraf einen 31jährigen Fischer, der sich beim Fischfang mit der Angel eine Verletzung am linken Mittelfinger zugezogen hatte; wenige Stunden hierauf schwoll der Finger an, wurde schmerzhaft, seine Haut verfärbte sich bläulich und zeigte Blasenbildung. Als Fowler den Kranken 2 Tage nach der Verletzung sah, bestanden schon die Erscheinungen schwerer Allgemeininfection. Amputation des Fingers und des zugehörigen Metacarpus bewirkte Fieberabfall und Rückgang der Allgemeinsymptome, während die Operationswunde rasch durch Granulation heilte. Züchtung aus dem Blaseninhalt und dem Gewebe des abgetragenen Fingers ergab Reinculturen des Bacillus pyocyaneus.

Im 2. Falle (35jähriger Mann) handelte es sich um Perityphlitis mit schweren Erscheinungen, die zu Laparotomie veranlassten, bei welcher sich der Processus vermiformis und seine Umgebung gangränös erwiesen, wesshalb sie resecirt wurden. Nach der Operation Fieberabfall; nach 48 Stunden, ohne dass bisher der Verband entfernt worden wäre, neuerlicher Temperaturanstieg, der, wie nach Abnahme des Verbandes ersichtlich war, in Gangrän der Bauchwunde seinen Grund hatte. Die Ränder derselben wurden abgetragen, die Schnittflächen vernäht und die Heilung ging nun ungestört vor sich. In den Blasen der brandig erkrankten Haut und in ihrem Gewebe selbst fand sich wiederum nur der Bacillus pyocyaneus.

Nach einer hier nicht näher wiederzugebenden Erörterung über die Pathogenität und Toxinbildung des Bacillus pyocyaneus (nach Untersuchungen von Bouchard, Charvin, Bergmann u. A.) kommt Verfasser auf seine Funde bei verschiedenen Erkrankungen zu sprechen (Gruber, H. Neumann, Oettinger etc.), er erinnert an die Untersuchungen von Lymmes aus der Bergmann'schen Klinik, der im Operationssaal des genannten Instituts den Bacillus pyocyaneus in der Luft culturell nachweisen konnte, und zwar in besonders grosser Menge zu einer Zeit, als auf der Klinik eine grosse Zahl von Fällen mit grünem Eiter untergebracht waren, und erwähnt schliesslich die auch aus Amerika stammenden Beobachtungen von H. C. Ernst, der den Bacillus pyocyaneus im Eiter einer Pericarditis vorfand. Jedenfalls sind die Fälle, wo das genannte Bacterium, wie in den mitgetheilten zwei Vorkommnissen, als einziger Krankheitserreger gefunden wurde, höchst selten.

R. Fischl (Prag).

Zur Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose.

Von Dr. G. Neuber.

(Arch. f. klin. Chir. 49. 1.)

Neuber macht Front gegen die in neuester Zeit aufgestellten therapeutischen Principien, tuberculöse Knochen und Gelenke nicht operativ zu behandeln, und warnt vor zu streng durchgeführter conservativer Behandlung. Er resecirt so, dass er nur das Kranke entfernt, die normale Form der Gelenke wenn möglich unverändert lässt und dann in Etagen vollständig vernäht. Werden dann frühzeitig passive Bewegungen gemacht, so tritt Heilung mit Beweglichkeit des Gelenkes ein. Um eine sichere Heilung p. p. zu erzielen, ist es nöthig, die Luft aus den Gewebsspalten der Wunde zu entfernen. Neuber näht jetzt nicht mehr

über Gaze, sondern überschwemmt die Wunde mit 10procentigem Jodoformglycerin oder reinem Glycerin und schliesst dieselbe dann durch die Naht ab; jede Drainage ist überflüssig und nach Neuber direct schädlich. Philip (Berlin).

Entfernung von Teleangiectasien.

Von Dr. Veit Turazza, Director des Krankenhauses in Monselice (Oberitalien).

(Riforma medica. XI, Nr. 164.)

Verf. beschreibt das von ihm in 8 Fällen von Teleangiectasie angewendete Operationsverfahren, das von dem sonst üblichen nicht weiter abweicht. Der kleine Tumor wird von zwei ellipsoidischen Schnitten umgrenzt; dann wird eines der Enden angehakt und schnell die den Tumor enthaltende Haut mit dem Messer abgetragen. Die Blutung ist an der behaarten Kopfhaut (6 Fälle) immer ziemlich bedeutend, steht aber nach vorgenommener Naht. An anderen Körpertheilen (2 Fälle am Rücken operirt) ist es nützlich, die spritzenden Gefässe zu unterbinden.

B. Lewy (Berlin).

Alkoholverbände.

Von Dr. Adolf Schmitt.

(Münch. med. Wochenschr. 1896. 24.)

Schmitt kann die guten Erfolge, die Salzwedel mit Alkoholverbänden bei Entzündungen erzielt hat, nach seinen Erfahrungen in der Münchener chirurgischen Poliklinik bestätigen. Leichtere, mehr oberflächliche Entzündungen gehen unter diesen Verbänden meist prompt zurück, aber auch tiefer gelegene, von denen man dem Aussehen nach auf ein Progredientwerden schliessen müsste, machen Halt oder schwinden ganz. Da, wo Gewebe bereits abgestorben ist, wird der Zerfall selbstredend nicht gehindert; vielmehr tritt die Eiterbildung rascher ein, und das Fortschreiten der Entzündung wird verhindert. Nothwendig ist es ferner, dass wo Eiter vorhanden oder mit Sicherheit vermuthet wird, dem Verband die Incision vorhergehen muss. Die Technik des Verbandes besteht darin, dass Gazestücke mit starkem (96procentigem) Alkohol getränkt, auf die entzündete Stelle so gelegt werden, dass sie die letztere weit überdecken. Auf diese kommt dann ein mehrfach durchlöchertes Stück Guttapercha; das Ganze wird durch eine Binde fixirt. Versäumt man die Durchlöcherung des Guttapercha, so wirkt der Alkohol leicht ätzend. Ob der Alkohol dadurch, dass er resorbirt wird oder auf die Gefässe einwirkt, einen entzündungswidrigen Einfluss ausübt, lässt Schmitt dahingestellt.

Philip (Berlin).

Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Heerde.

Von Dr. Lexer.

(Arch. f. klin. Chir. 48.)

Lexer hat durch intravenöse Injectionen von Bouillonculturen von Staphylococcus aureus experimentell Osteomyelitis erzeugt. Es gelang ihm jedoch nur an wachsenden Kaninchen, die Erkrankung hervorzurufen. War die Menge der injicirten Cultur zu gross, so trat Pyämie ein mit zahlreichen Eiterheerden in den Organen, unter denen die Knochenerkrankungen weit zurückstanden. Bei Injection

geringerer Menge trat, ohne dass traumatische Einflüsse an den Knochen vorher eine Disposition geschaffen hätten, an denselben Prädilectionsstellen wie beim Menschen, nämlich in der Nähe derjenigen Knorpelfugen, an denen ein stärkeres Wachsthum auftritt, d. i. am oberen Humerus und Tibiadiaphysenende und am unteren Femurende eine Erkrankung ein, die auch symptomatologisch grosse Aehnlichkeit mit der Ostomyelitis der Menschen hat (subperiostale Eiterheerde, Ostitis, oberflächliche Sequesterbildung, Epiphysenlockerung, Eiterung und Blutung im Knochenmark). Philip (Berlin).

Beobachtungen über Osteomyelitis non purulenta (sero-mucinosa).

Von Dr. F. Grimm.

(Arch. f. klin. Chir. 48.)

Grimm beobachtete einen Fall von Osteomyelitis, bei dem sich in dem osteomyelitischen Abscess eine mucinhaltige, bacteriologisch-sterile Flüssigkeit fand; unter dem Abscess befand sich eine von Granulationen eingehüllte daumengrosse Knochennekrose. Grimm fasst den Fall so auf, dass eine acute Osteomyelitis bestanden habe, die Tendenz zur spontanen Ausheilung zeigte, nachdem die Bacterien abgestorben waren. Für die Möglichkeit der spontanen Ausheilung führt Grimm einen Fall von multipler Osteomyelitis an, der, trotzdem nur ein Theil der Heerde ausgeräumt wurde, völlig ausheilte. In dem obigen Fall hat nun die fortdauernde Transsudation aus den Granulationen ein Anlegen der Weichtheile und völlige Ausheilung verhindert. Das Mucin ist wahrscheinlich durch gleichzeitige Umwandlung von Gewebselementen der Abscesswand entstanden.

Philip (Berlin).

Ueber operative Abortivbehandlung der acuten Osteomyelitis.

Von Dr. Karewsky.

(Deutsche med. Wochenschr. 1894. 40.)

Ueber 46 Fälle von acuter Osteomyelitis.

Von Dr. Heidenhain.

(Arch. f. klin. Chir. 48. 2.)

Ueber Frühoperationen bei Osteomyelitis.

Von Dr. Küster.

(Arch. f. klin. Chir. 48. 4.)

Karewsky und Küster treten sehr energisch für die Frühoperation bei Osteomyelitis ein; beide halten es für nothwendig, die ganze erkrankte Diaphyse rinnenförmig aufzumeisseln und auszuräumen. Der Schwerpunkt wird von beiden Autoren auf die Stellung der Frühdiagnose der Osteomyelitis gelegt, die bei Beachtung aller in Betracht kommenden Elemente, plötzliche fieberhafte Erkrankung, Druckempfindlichkeit in der Nähe der Epiphysenlinie, Schwellung und Röthung der Haut, Periostauftreibung etc. nicht schwierig sei. Karewsky empfiehlt bei jedem Kinde, das nach leichteren Verletzungen irgend welche auffällige Krankheitserscheinungen zeigt, besonders der des acuten Gelenkrheumatismus, genaue Temperaturmessungen zu machen.

Auf einem weniger entschiedenen Standpunkt steht Heidenhain. Er

kann bei einem Vergleich der Fälle der Greifswalder Klinik, die zum Theil mit Abscesspaltung allein, zum Theil mit Aufmeisselung und Ausräumung des Knochens behandelt wurden, in der letzten Operation nur den Vorzug erblicken, dass sie die Sequesterbildung wesentlich seltener macht. Die Entfieberung der Patienten tritt jedoch nicht rascher ein, als bei der einfachen Incision. Bei multipler Osteomyelitis scheint dagegen die Aufmeisselung der einfachen Abscesspaltung vorzuziehen sein. Heidenhain erwähnt jedoch einen Fall von Osteomyelitis nur eines Knochens, der lethal endete und den Eindruck hinterliess, dass eine Aufmeisselung ihn hätte retten können. Philip (Berlin).

Scorbut bei Kindern und seine Beziehung zur Orthopädie.

Von Dr. Henry Ling Taylor.

(Arch. of pediatrics, September 1884, S. 648.)

Bei Säuglingen, die lange Zeit mit Ersatzmitteln für frische Milch ernährt wurden, tritt zuweilen eine scorbutartige Erkrankung auf, die sich mit Rachitis compliciren kann, aber auch für sich allein besteht. Meist verfallen diese Kinder, die oft monatelang keinerlei Störung darboten, im Alter von 18 Monaten oder später in eine Art von Cachexie. Bekommt das Kind Zähne, so wird in der Umgebung das Zahnfleisch dunkel, geschwollen und schwammig, später zeigen sich Ulcerationen und Blutungen. Schliesslich treten subcutane Blutergüsse und diffuse periostale Schwellungen, sowie am Hüft-, Knie- und Fussgelenk sehr schmerzhafte, jedoch ohne locale Temperatursteigerungen einhergehende Intumescenzen auf. Das Kind liegt dabei gewöhnlich bewegungslos da und ist überaus empfindlich. Meist fällt zuerst die Unfähigkeit zu sitzen auf, die Beine werden machtlos, Kopf und Arme können gewöhnlich noch mit mehr oder weniger Schwierigkeit bewegt werden.

Der Uebergang zur Ernährung mit frischer Milch bringt bald, wie dies Verf. bei einem $11^1/_2$ Monate alten Mädchen beschreibt, Besserung aller Symptome.

G. Joachimsthal (Berlin).

Ein neuer Geradehalter.

Von Dr. K. Cramer.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 6.)

Cramer empfiehlt einen von Bardenheuer in letzter Zeit vielfach angewandten Geradehalter. Derselbe erstrebt eine permanente Extension der Wirbelsäule und Detorquirung bei ungehinderter Beweglichkeit. Er besteht im Wesentlichen aus einem modificirten Corset nach Hessing und Vogel und einem Beckengurt, der an Oberschenkelschienen befestigt ist. (Bezüglich der näheren Beschreibung muss auf das Original verwiesen werden. Anm. d. Ref.) Die Erfahrungen, die mit dem Apparat gemacht sind, werden als vorzüglich bezeichnet.

Philip (Berlin).

Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Lehre und Casuistik der Missbildungen.

Von Dr. Hartmann.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 9.)

Hartmann beschreibt einen Kephalothoracopagus. Bezüglich der genaueren Beschreibung und der Abbildung sei auf das Original verwiesen.

Philip (Berlin).

Acute convulsive Erkrankung bei einem 7 Tage alten Kinde, mit Symptomen ähnlich denen bei Tetanus neonatorum, aber ohne Trismus.

Von Dr. Irving M. Snow.

(Archives of Pediatrics, November 1895, S. 822.)

Die ersten Symptome der eigenthümlichen Erkrankung bei dem sonst völlig gesunden Kinde waren bei jedem Anfall Unregelmässigkeit, Verlangsamung und dann plötzliches Aussetzen der Athmung, dabei Opisthotonus. Keine Steifigkeit der Arme und Beine, noch Trismus oder Zucken im Gesicht. Derartige Anfälle traten alle 15—20 Minuten auf. Nach dem Anfall wurde die Respiration wieder normal. Bei dem Versuch, dem Kinde Nahrung einzuflössen, trat sofort ein Anfall ein. Derselbe war in dem einen Fall ganz besonders schwer. Abnorme Verstärkung des Pharyngealreflexes in Folge einer bulbären Läsion? Oder Tetanus neonatorum?

Rosemann (Greifswald).

Tetanus der Neugeborenen.

Von Dr. J. L. Smith.

(Archives of Pediatrics, December 1895, S. 905.)

Verf. bespricht eingehend die Aetiologie, Symptomatologie und Therapie des Tetanus der Neugeborenen. Details müssen im Original nachgelesen werden.

Rosemann (Greifswald).

Typhus bei Kindern unter 2 Jahren. — Ist derselbe häufig?

Von Dr. W. P. Northrup.

(Archives of Pediatrics, December 1895, S. 918.)

Verf. stützt sich auf eine Umfrage bei drei grossen Hospitälern Amerikas, nach deren Bericht Typhus bei Kindern unter 2 Jahren von ihnen nie beobachtet wurde. Die Erkrankung dürfte danach in diesem Lebensalter ausserordentlich selten vorkommen.

Rosemann (Greifswald).

Quecksilberoxycyanid zur Behandlung der Blennorrhoea neonatorum.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in München.)

Von Dr. v. Sicherer, Assistenzarzt.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 49.)

Das Quecksilberoxycyanid vereinigt mit der Eigenschaft, nur eine geringe locale Gewebsirritation hervorzurufen, eine dem Sublimat gleichstehende antibacte-

rielle Kraft und ist als souveränes Mittel zur Behandlung der Ophthalmoblennorrhöe zu empfehlen. Werden die evertirten Lider mit 2 ‰igen Lösungen mindestens einmal täglich reichlichst bespült, so garantirt dieses Verfahren in Combination mit den allgemein gebräuchlichen Eiscompressen nicht nur bei intacter Cornea absolute Heilung, sondern es bringt sogar leichte Hornhautinfiltrate meist zum Schwinden; das Mittel ist also gleich wirksam wie die wegen der nachträglich erforderlichen Neutralisation mit Kochsalz viel umständlicheren Pinselungen mit 2 %igem Argent. nitricum. Hirschel (Berlin).

Gonorrhoischer Rheumatismus beim Neugeborenen.

Von Dr. Haushalter.

(La médecine infantile, 15. December 1895.)

In dem vom Verf. beobachteten Fall entwickelte sich bei einem neugeborenen Kinde 3 Tage nach der Geburt eine gonorrhoische Conjunctivitis, die infolge mangelhafter Behandlung seitens der Hebamme zu einer vollständigen Infiltration der beiden Hornhäute führte. Am 25. resp. 30. Tage bemerkte die Mutter eine Anschwellung des linken Handgelenks und des rechten Knies. Bewegung in den Gelenken macht Schmerzen, das Kind hält dieselben stets in Ruhe. Ohne besondere Behandlung verschwanden diese Symptome in ungefähr 10 Tagen; am Kniegelenk blieb eine Anschwellung der Gelenkenden zurück. Eine Punction des Kniegelenks ergab eine nicht eiterige Flüssigkeit; mikroskopisch enthielt dieselbe zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Culturen auf Bouillonröhrchen ergaben die Anwesenheit von Gonokokken. Rosemann (Greifswald).

Congenitale Contractur der Glieder.

Von Dr. Reindlen (Paris).

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1895, Nr. 21).

Es handelte sich um ein Kind, das in Steisslage geboren wurde und bei dem der Kopf sehr schwer zu extrahiren war. Am Tage nach der Geburt zeigte es Contractur aller vier Glieder und des Nackens, epileptiforme Convulsionen und athetotische Bewegungen beider Hände. Nach einer Woche begann die Contractur allmälig zu verschwinden. Mit 2 Monaten wog das Kind 3000 g und die Contractur ist fast ganz verschwunden. Verf. rechnet die Affection unter die cerebralen Diplegien, unter welche viele Autoren auch die Little'sche Krankheit rechnen.

Guiniot glaubt, dass die Ursache der Affection eine beide Hemisphären betreffende intracranielle Läsion ist. Drews (Hamburg).

Aetiologische Untersuchungen über einige sehr seltene fötale Missbildungen.

Von Prof. v. Winckel in München.

(Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 17—18).

An einer grösseren Anzahl von Präparaten beweist Verf. die Richtigkeit der Lehre, dass angeborene Missbildungen in der Regel nicht auf einer ursprünglich mangelnden Anlage, sondern auf einer Veränderung resp. Verstümmelung der vorhandenen Anlage, die auf eine Raumbeschränkung des Fötus in utero zurück-

Fred. der jüngere Knabe erbrach reichlich, er hatte auch einige Krampfanfälle des Gesichts und Nackens, aber er genas rasch. Rusby erklärte die Wurzel für jene von Acuta maculata. Kraus (Wien).

Ein Fall von Carbolvergiftung bei der rituellen Beschneidung.

Von Dr. J. Bogdanik.

(Wiener medicin. Presse 1895, Nr. 33.)

Ein fernerer Beweis für die schon oft betonte Giftigkeit des Phenols, vor dessen Anwendung, speciell in der Kinderpraxis, Verf. dringend warnt. Schon kurze Zeit nach der Application von 5procentigem Carbolwasser, das zum Verband nach der rituellen Circumcision benutzt wurde, bekam das betreffende Kind Carbolharn und dunkelviolette Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute: unter grosser Unruhe, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung bis 40°, clonischen Krämpfen und Trismus ging es innerhalb 2 Tagen zu Grunde. Bei der Autopsie fanden sich einzelne Nierenpyramiden stark mit Blut unterlaufen, die Hirn- und Lungenvenen, die Herzkammern und grossen Venenstämme mit dunklem, fast schwarzem, dickflüssigem Blut gefüllt, die Pleura pulmonalis und Blasenschleimhaut mit zahllosen, schwarzen, punktförmigen Ecchymosen übersät.

Hirschel (Berlin).

Drei Fälle von Cytisinvergiftung.

Von Dr. W. Saake.

(Deutsche med. Wochenschr. 1895. 23.)

Saake beschreibt 3 Fälle von Cytisinvergiftung nach Genuss von Früchten des Goldregens (Cytisus Laburnum) bei 3 Kindern im Alter von 4, 4 und 3 Jahren. Der erste Fall endete lethal, die beiden anderen genasen. Die allen 3 Fällen gemeinsamen Symptome waren: acut beginnender sehr heftiger Brechdurchfall mit Abstossung von Epithelfetzen des Darmes, Temperatursteigerung, clonische Krämpfe der gesammten Muskulatur, Pupillenerweiterung, Anurie, mässige Prostration und geringe Schmerzen. Bei den Fällen, die in Heilung übergingen, blieb lange Zeit eine sehr bedeutende Schwäche bei sehr starker Abmagerung zurück. In dem Fall, der lethal endete, ergab die Section Anämie der Organe des Intestinaltractus, im Gegensatz zu sehr starker Hyperämie des Gehirnes. Magen und Darmschleimhaut sah relativ intact aus. Chemisch liess sich im Stuhlgang Cystisin nachweisen. Therapeutisch wurde Acidum tannicum, Bromkali und Opium gegeben.

Philip (Berlin).

Vergiftung oder Meningitis?

Von Dr. Daxenberger.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 36.)

Zwei bis dahin gesunde Mädchen von 15 und 13 Jahren erkranken plötzlich unter folgenden Erscheinungen: Erbrechen, kein Durchfall, Stuhl vielmehr angehalten, keine Kolik, Mattigkeit. Nach 12 Stunden Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, colossaler Trismus; Pupillen extrem weit, schwach reagirend. Die Krampferscheinungen gehen in Lähmung über. Puls bis zum Exitus kräftig, regelmässig, beschleunigt. Athmung theils nur beschleunigt, theils nur stertorös. Keine Aenderung der Temperatur. Exitus in beiden Fällen 30 Stunden nach Beginn der

Erkrankung an Athemlähmung. Die gerichtliche Section ergab von geringen alten Veränderungen abgesehen keine Organveränderungen, ebenso verlief die chemische Untersuchung des Magen- und Darminhaltes ergebnisslos. Der einzige positive Befund bei beiden Kindern: Trübung und seröse Durchtränkung der weichen Hirnhäute, die sich nur in Stücken und unter Substanzverlust vom Gehirn ablösen lassen; Consistenzverminderung und Hyperämie des Gehirnes. An der Hand der Krankengeschichten und Sectionsprotocolle geht Daxenberger die gewöhnlichsten Vergiftungen durch, die er sämmtlich ausschliessen zu können glaubt; eine rein functionelle Erkrankung anzunehmen hält er für nicht angängig. Er glaubt daher, dass es sich in beiden Fällen um eine Meningitis cerebrospinalis serosa gehandelt habe. Bacteriologische Untersuchungen konnten leider nicht angestellt werden. Philip (Berlin).

Chronischer Alkoholismus bei einem 6jährigen Kinde.

Von Dr. G. Coulon.

(La médecine infantile 1895. 11.)

Ein 6jähriges Mädchen, dem von seinen Pflegeeltern reichlich concentrirte Alcoholica längere Zeit gegeben wurden, zeigte alle Erscheinungen einer chronischen Alkoholintoxication: fahles Aussehen, grosse motorische Unruhe, starke Digestionsstörungen, vor allen Diarrhöen und Vomitus mastutis, dilatatio ventriculi. Bei dem Versuche von Seiten der Mutter, den Alkohol mit einemmale zu entziehen, traten regelrechte Abstinenzerscheinungen auf.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Bromoformvergiftung.

Von Dr. van Bömmel.

(Deutsche med. Wochenschr. 1896. 3.)

Ein einjähriges Kind hatte 50—60 Tropfen Bromoform auf einmal genommen. v. Bömmel fand kurze Zeit darauf das Kind leicht cyanotisch, Pupillen hochgradig erregt, mit beginnender Herz- und Lungenparalyse. Nach mehrstündlicher künstlicher Athmung und widerholten Aetherinjectionen erholt sich das Kind allmälig, nachdem für kürzere Zeit noch Trismus und heftige Krämpfe in den Extremitäten aufgetreten waren. Philip (Berlin).

Ueber eine Fleischvergiftung.

Aus dem Züricher Hygiene-Institut.

Von Doc. Dr. W. Silberschmidt, Assistenten am Institut.

Das Fleisch stammte von einem am 5. Februar d. J. geschlachteten Ferkel und wurde bei der Fleischschau als „bedingt geniessbar“ erklärt und zum Einsalzen und Räuchern empfohlen. Die Diagnose des Thierarztes lautete: „Magendarmcatarrh infolge Erkältung“ und die Thiere wurden zur Abschlachtung empfohlen. Die Section ergab: Röthung der Haut an Ohren und Hintertheilen.

Dünndarm aufgetrieben, Darmschleimhaut locker und leicht geröthet.

Nach einem regelrechten Salzen wurde das Fleisch geräuchert und am 19. März Abends zum ersten Mal in der betreffenden Familie genossen.

Aus den Krankengeschichten sei folgendes erwähnt:

Ida N., 4¼jähriges munteres Mädchen von etwas zarter Constitution, hatte neben Fiebererscheinungen, wie sie bei Kindern oft zu beobachten sind, besondere Anlage zu Convulsionen („Gichter") und war überhaupt nervös, reizbar. In letzter Zeit war sie ganz gesund.

Am Abend des 19. März ass sie eigentlich gierig eine ziemlich grosse Quantität von dem geräucherten aber nicht gekochten Schweinefleisch. Darauf unruhiger Schlaf, Morgens heftiges Erbrechen, profuse, wässerige Stühle. Die Diarrhöe dauerte den ganzen Tag fort mit zunehmenden Fiebererscheinungen, convulsiven Zuckungen, Zittern der Extremitäten. Klagte nicht über Schmerzen, war still und stumm, schwach und erschöpft. Kein Appetit — vermehrter Durst. Am 20. Abends Puls 130, Temperatur 40; ist bei Besinnung; der rechte Arm ist in fortwährender convulsiver Zuckung, auch in den übrigen Gliedern zeigen sich abwechslungsweise Zuckungen und Muskelzittern. Defäcation und Erbrochenes konnte nicht vorgewiesen werden, es sollen unwillkürliche Stühle erfolgt sein. Abdomen mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft auf Druck. Der Zustand ist am folgenden Morgen gleich, Puls kaum zählbar, Temperatur 39,6; am 21. Abends 8 Uhr ist die Kleine sehr erschöpft, bläulich livides Aussehen, ziemlich bewusstlos. Zuckungen und dünnflüssige Entleerungen sollen fortgedauert haben. Morgens 2 Uhr erfolgte der Tod ohne stärkere Convulsionen.

Die Section wird am 23. März, Morgens 8 Uhr, 28 Stunden post mortem von Herrn Dr. Bissegger-Bion vorgenommen; im Wesentlichen war das Ergebniss folgendes: Bauch nicht aufgetrieben, sondern mehr muldenförmig eingesunken, Kopf und Brusthöhle nichts Bemerkenswerthes.

Bauchhöhle: vorliegende Dünndärme blass mit Ausnahme der in der Ileocöcalgegend gelegenen, welche stellenweise blassröthlich injicirt erscheinen. Die übrigen Gedärme und das Peritoneum überall glatt. Keine Verwachsungen, Verklebungen oder äussere Verfärbung zu constatiren. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen ziemlich stark geschwellt, auf dem Durchschnitt theilweise blass, stellenweise aber röthlich injicirt. Magen durch Gase mässig ausgedehnt. enthält kaum einen Esslöffel von einer schwarz-bräunlichen Flüssigkeit; gar keine festen Bestandtheile. — Magenschleimhaut mit etwas zähem Schleim bedeckt, blass und glatt, keine Erosionen oder Injectionen. — Duodenum mit galligem Inhalt, Schleimhaut blass, ebenso im Dünndarm bis zur Mitte des Ileum, nicht injicirt, gallige Imbibition, gelbgrünliche Entfärbung der Schleimhaut. Darminhalt gering, schleimige, gallige, zähe Flüssigkeit mit ganz wenig festen Fäcalmassen. Durchaus kein auffallender Geruch. Im Cöcum und unteren Theil des Ileum erscheinen die solitären Follikel sehr deutlich vorstehend, ebenso die stellenweise geschwellten Peyer'schen Drüsengruppen, besondere Injection nicht vorhanden.

Schleimhaut des Colon abcendens nicht geröthet, eher blass, Colon transvers, zusammengezogen, keine Ulceration u. dergl. Rectum leer.

Milz: Pulpa dunkelroth, folliculäre Zeichnung deutlich, derbe Consistenz.

Leber stellenweise gelbliche Verfärbung bis 2—3 mm in die Tiefe, betrifft die Acini.

Im Uebrigen leicht blassgelbe Färbung, mit undeutlicher Zeichnung; Consistenz matsch. Nieren blass. Harnblase gefüllt.

Auch die übrigen Mitglieder der Familie, darunter 3 Kinder bis zum Alter von 8 Jahren, erkrankten an hartnäckigen Durchfällen, Appetitlosigkeit, Schmerzen im Unterleib, allgemeine Prostration.

Es sei betont, dass diejenigen Personen, welche das Fleisch in ungekochtem Zustande gegessen hatten, am heftigsten ergriffen wurden.

Bacteriologische Untersuchung an der Leiche konnte nicht vorgenommen werden, ebenso führte die Untersuchung der Fäces von Anna St. zu keinem Resultate.

Versuche mit dem genossenen Fleisch ergaben mikroskopisch kein Resultat. Auch Fütterungsversuche verliefen ergebnisslos, dagegen lieferten Einspritzungen mit frischen ein- bis mehrtägigen Bacillenculturen verwerthbare Resultate.

Bezüglich der näheren bacteriologischen Verhältnisse muss auf das Original verwiesen werden. Hier sei nur erwähnt, dass constant ein Mikroorganismus gefunden wurde.

Es handelt sich um ein sehr kurzes, ziemlich plumpes Stäbchen mit abgerundeten Enden; selten beobachtet man vereinzelte längere Formen in den Culturen; im Blute und in der Peritonealflüssigkeit sind die Stäbchen meist einzeln gelagert und es konnte keine eigentliche Kapsel nachgewiesen werden. Ausser Diploformen wurde keine Kettenanordnung beobachtet; die Gruppirung ist keine charakteristische. In frischen Agarculturen zeichnet sich der Bacillus durch eine sehr lebhafte Eigenbewegung aus; diese Beweglichkeit verdankt er Geisseln, gewöhnlich 3, seltener 6—8 an der Zahl, welche sich nach der Löffler'schen Methode färben lassen. Die Geisseln zeigen keinen constanten Ansatzpunkt; in der Regel gehen dieselben vom seitlichen und nicht vom polaren Theile des Bacillus aus; sie zeichnen sich durch ihre beträchtliche Länge aus.

In Culturen gedeiht der Bacillus bei Luftabschluss; das Wachsthum ist aber nicht so üppig wie bei Luftzutritt. — Die Brutwärme (37° C.) scheint die für seine Entwickelung günslige Temperatur zu sein; zwar wächst er auch üppig bei Zimmertemperatur.

Der Bacillus färbt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben (Methylenblau, Ehrlich'sches Gentianaviolett, Carbolfuchsin) ziemlich gut und wird nach der Gram'schen Methode entfärbt. Bei schwacher Färbung waren zuweilen die Endtheile deutlich gefärbt, das Centrum hingegen farblos. Es konnten weder Vacuolen, noch Sporen nachgewiesen werden; ein weiterer Beweis für das Fehlen von Dauerformen liegt in dem Umstande, dass eine Temperatur von 58° genügt, um die Culturen zu sterilisiren; ein 10 Minuten dauerndes Erwärmen auf 54° zerstört den Bacillus hingegen noch nicht.

Die kleinen Dimensionen und die grosse Beweglichkeit des isolirten Stäbchens sind hervorzuheben; die Culturen weisen eine gewisse Aehnlichkeit auf mit den Coli-Arten.

Als Erreger der Schweineseuche wird ein Mikroorganismus beschrieben, welcher mit dem Vorliegenden grosse Aehnlichkeit aufweist; ein Hauptunterschied liegt in der Beweglichkeit. Es ist aber in den letzten Jahren auf den Pleomorphismus des Bacillus der Schweineseuche aufmerksam gemacht worden, und in Amerika wurden auch bewegliche Arten gefunden.

Es folgt eine Aufzählung der in der Literatur angeführten Fälle von Fleischvergiftung, die in bacteriologischer Beziehung mit den hier erwähnten eine gewisse Aehnlichkeit haben.

Durch die bacteriologische Untersuchung ist der Nachweis geliefert worden, dass das Räuchern nicht genügt, um relativ wenig widerstandsfähig, sporenfreie Mikroorganismen abzutödten.

Das Salzen wie das Pökeln kann nicht als ein Sterilisirungsvorgang betrachtet werden. Verf. möchte sogar annehmen, dass sich die im inficirten Fleisch vorhandenen Mikroorganismen namentlich in dicken Stücken während dieses Processes noch weiter vermehren können.

Man kann wohl annehmen, dass bei jeder Fleischvergiftung die Bacterien als Hauptschuldige zu betrachten sind; allein in den einen Fällen kommt die Toxinwirkung in Betracht, in den anderen handelt es sich mehr um Infectionserscheinungen und Vermehrung der Mikroorganismen im erkrankten Körper.

Es ergibt sich hieraus die Nothwendigkeit einer strengen und sorgfältigen Ausübung der Fleischschau, die nicht nur mikroskopische, sondern auch in zweifelhaften Fällen bacteriologische Untersuchungen vornehmen müsste.

Bernhard.

Digitalisvergiftung bei Kindern.

Von Dr. Henry Koplik.

(New York med. Journ., 8. Februar 1896.)

Koplik berichtet über 2 Fälle — Nephritis und Bronchopneumonie bei 3- resp. 6jährigem Kinde —, aus denen eine cumulative Digitaliswirkung erkennbar ist. Bei dem ersten stellten sich plötzlich bei dem Wechsel des Präparates — fluid Extract statt des Infuses — krankhafte Herzerscheinungen ein, Sinken der Puls- und Athemfrequenz und der Temperatur, die erst nach 2tägigem Aussetzen des Medicaments schwanden. Bei dem zweiten Falle zeigten sich erst am 3. Tage der Medication Erbrechen, Unregelmässigkeit und Verlangsamung der Herzaction, welche trotz Behandlung 3 Tage anhielt. Letztere bestand in dem sofortigen Entziehen des Medicaments, der Anwendung von Strychninpräparaten und Klysmen von schwarzem Kaffee. Stamm (Hamburg).

Zwei Fälle von Carbolsäure-Coma, hervorgerufen durch Application von Carbolcompressen auf die Haut.

Von Dr. Clement Lucas und Dr. Arbuthnot Lane.

(The Lancet, 1. Juni 1895.)

Verf. haben es sich zur Regel gemacht, bei Operationen mit Durchtrennung der äusseren Haut letztere dadurch zu desinficiren, dass sie eine in 5 Proz. Carbollösung getauchte Compresse unbestimmte Zeit bis zum Beginn der Operation auf der Haut liegen lassen. Wenn auch gelegentlich Kopfschmerz, Uebelkeit und Carbolurin beobachtet worden, so sind doch von den vielen Hundert Patienten, die auf solche Weise vorbereitet worden, nur in folgenden 2 Fällen Nachtheile hervorgetreten.

a) 15jähriger Knabe. Knochenaffection am rechten Oberschenkel mit Fistelbildung. Mittags wurde eine Carbolcompresse aufgelegt; die Operation wurde aufgeschoben, und am anderen Morgen wurde der Knabe im tiefsten Coma gefunden. Stertoröse Athmung, Puls sehr klein und schnell, an der Radialis nicht zählbar, keine Cornealreflexe, Pupillen ziemlich eng, schwach auf Licht reagirend, Trachealrasseln, profuser Schweiss. Anwendung von Excitantien. Nach 8 Stunden schwand die Bewusstlosigkeit, 2—3 Tage später noch Erbrechen und Carbolurie. 6 Tage später traten wiederum Intoxicationserscheinungen auf (Uebelbefinden,

Zittern, Schweiss, kleiner Puls), als nur kurze Zeit eine Carbolcompresse aufgelegt war.

b) 6½jähriger Knabe. Schwellung in der rechten Fossa iliaca; nachdem die Carbolcompresse 1 Stunde und 10 Minuten gelegen, wurde das Kind stöhnend, comatös und collabirt gefunden. Dyspnoë. Krampfhaftes Zucken der Augenlider und Extremitäten. Puls schwach und aussetzend. Profuser Schweiss. An der Applicationsstelle zeigt die Haut keinerlei Reizerscheinungen. Excitirende Behandlung. Nach 4 Stunden kehrt das Bewusstsein zurück. Urin dunkelgrün, stark sauer, weder eiweiss- noch zuckerhaltig. Carbolreaction. Stamm (Hamburg).

Gegen die Anwendung der Carbolsäure und des Jodoform bei Neugeborenen.

Von Dr. C. Hochsinger.

(Der Kinderarzt 1896. Heft 9—10.)

An der Hand von Beispielen aus Literatur und eigener Praxis macht Hochsinger auf die Intoxicationsgefahr aufmerksam, welche die Anwendung der Carbolsäure und des Jodoform bei Neugeborenen mit sich bringt. Es sind meist nicht ärztliche Functionäre (Hebamme, Beschneider etc.), welche mit besonderer Vorliebe die genannten Antiseptica missbrauchen. Oft genug ist der tödtliche Ausgang der Vergiftung constatirt worden. Stamm (Hamburg).

Intoxication eines Kindes von 3 Tagen durch Laudanum Sydenhami und Scheintod. Ins Leben zurückgerufen durch die Zungentractionen.

Von Dr. Paul Boncour.

(Tribun med. 1895, Nr. 19.)

Es handelte sich um ein Kind von 3 Tagen, welches aus Versehen anstatt Cichoriensyrup Laudanum Sydenhami bekommen hatte, und zwar nach der Aussage der Eltern 10—15 Tropfen. Trotz heisser Senfbäder und Versuchen, das Kind mit dem Finger zum Erbrechen zu bringen, schrie das Kind nicht mehr und bewegte sich sehr wenig, es war sehr blass, die Pupillen contrahirt, das Herz schlug mit ausserordentlicher Schnelligkeit. Ein Theelöffel Ipekakuanhasyrup blieb ohne Erfolg, es wurde darauf ein Klystier von schwarzem Kaffee gegeben und Sinapismen auf die Brust und die Schenkel gelegt. Trotz aller Mittel kälter und kälter, der Herzschlag wurde langsamer und die Respiration seltener, so dass der Tod nahe heran kam. Da erinnerte sich Verf. der von Laborde eingeführten Zungentractionen, und schon nach der 10. Traction kehrte die Respiration zurück und die Cyanose der Hautdecken verschwand. Es wurde von Neuem ein Klysma von Kaffee gegeben und 0,01 Coffeïn injicirt. Das Kind hatte dann mehrere Anfälle von Convulsionen mit fortdauerndem Zittern des Unterkiefers. Es erhielt eine Mixtur mit etwas Ammoniumacetat und Aether und wurde gerettet. Verf. ist fest überzeugt, dass das Kind ohne die Tractionen gestorben wäre.

Der Fall gehört zu den toxischen Asphyxien, von denen schon eine Reihe mit Zungentractionen behandelt wurde, z. B. Cloakenguss, Calomel und Santonin, Cocaïn, Chloroform etc. Es ist der erste Fall der Laudanumvergiftung, der auf diese Methode behandelt wurde. Drews (Hamburg).

Ein Fall von Belladonnavergiftung.

Von Dr. Shofield.

(The Lancet, 27. Juli 1895, S. 199.)

Ein 6jähriger Knabe hatte Früchte von Belladonna gegessen und wurde mit so typischen Vergiftungserscheinungen eingeliefert, dass es möglich war, sofort die richtige Diagnose zu stellen, obwohl die Anamnese hätte irre leiten können. Magenausspülungen brachten ungefähr $^1/_2$ Dutzend Belladonnabeeren und zahlreiche Samen heraus. In seinen Delirien schilderte der Knabe sehr deutlich, wie er die Beeren gepflückt und genossen habe. Morphium subcutan. Völlige Wiederherstellung. Rosemann (Greifswald).

Vergiftung mit Kaliumplatinchlorid.

Von Dr. Rich. S. Hardmann und Dr. Charles H. Wright.

(The Brit. medic. Journal, 26. Februar 1896.)

Einem 7 Monate alten Knaben, der an Leibschmerzen litt, wurde von der Mutter ca. 0,5 g Salz gegeben. $1^1/_2$ Stunden später wurde das Kind, nachdem es wiederholt unter Schmerzen erbrochen und dünne Stühle gehabt hatte, in collabirtem Zustande dem Krankenhause übergeben. Abdomen stark aufgetrieben und hart, Athmung schwach, Puls kaum zählbar, Extremitäten gebeugt, Pupillen weit auf Licht reagirend. Heisse Bäder, Strychnininjection, Alkohol und andere Analeptica ohne Erfolg. 5 Stunden nach der Verabreichung des (in der Photographie vielfach angewandten) Mittels Tod des Kindes. Section: Venöse Hyperämie von Lungen und Hirn, an der blassen Schleimhaut des ausgedehnten Magens nahe dem Fundus ein etwa 50pfennigstückgrosser gelblichbrauner erhabener Fleck. Plaques und Solitairfollikel geschwollen. Chronische Ileocöcale, Darminvagination. Im Magen und Darm wurde Platin nachgewiesen, in den übrigen Organen nicht.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von tödtlich verlaufender Petroleumvergiftung bei einem 2jährigen Mädchen.

Von Dr. Axel Johannessen.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 15.)

Der Fall betrifft ein 2jähriges Mädchen, welches eine unbestimmbare Menge amerikanisches Petroleum getrunken hatte. Das Kind war stets kränklich gewesen und hatte öfters Anfälle von Diarrhöe. Bei der Einlieferung war das Kind benommen, aber nicht bewusstlos. Pupillen nicht erweitert, reagiren gut auf Licht. Respiration 56, erschwerte Temperatur 37,5° C., Puls 144. Reinigung des Magens durch Erbrechen und Ausspülung, Klystiere. Magen- wie Darminhalt roch nach Petroleum. Das Kind wurde allmälig schläfrig, die Athembeschwerden nahmen zu. Puls wurde schwächer und unregelmässig. Tod 3 Stunden nach der Einlieferung. Der Sectionsbefund enthält nichts Wesentliches.

Hinsichtlich der Wirkung des Petroleums auf den Organismus hat man zu unterscheiden zwischen der Wirkung der eingeathmeten flüchtigen Producte und der Wirkung des in die Haut eingeriebenen oder innerlich genommenen Oeles. Ein schädlicher Einfluss durch Einathmung scheint nur dann vorzukommen, wenn nicht eine genügende Menge frischer Luft zugleich eingeathmet wird. In die Haut einge-

rieben kann das Petroleum zu diffusen Entzündungen der Cutis und des subcutanen Bindegewebes Veranlassung gegeben. Bei der innerlichen Aufnahme von Petroleum scheinen zunächst die auftretenden Symptome oft unabhängig von der Menge des genossenen Petroleums zu sein. Die Symptome betreffen entweder den Magendarmcanal (Erbrechen, Diarrhöen, Kolik) oder das Centralnervensystem (Kopfschmerzen, Angstgefühl, Schwindel, Collaps). Das Verhalten der Pupillen, sowie der Respiration kann ein verschiedenes sein. Die Se- und Excrete riechen nach Petroleum.

Der mitgetheilte Fall ist der erste, bei welchem im directen Anschluss an die Vergiftung der Tod erfolgte. Rosemann (Greifswald).

Diätetik. Hygiene. Bacteriologie.

Die Ernährung junger Kinder.

Von Dr. J. Lewis Smith.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894 [XI, 7].)

Verf. empfiehlt bei der Ernährung mit Kuhmilch das unzureichende Verdauungsvermögen der jungen Kinder dadurch zu erhöhen, dass der Milch das sogen. „Peptogene Milchpulver“ (Peptogenis Milk Powder), bestehend aus Pankreatin, Milchzucker und Milchsalzen, welches von der Firma Fairschild, Brothers and Co. vertrieben wird, hinzugefügt wurde. B. Lewy (Berlin).

Ueber den Nährwerth von Parkia biglobosa und seine Anwendung als Nahrungsmittel für die ersten Altersstufen.

Von Mlle. Sophie Guttelson.

(Paris, L. Bataille et Cie. 1895. Gross 8°. 52 Seiten.)

Parkia biglobosa ist eine Leguminose aus der Familie der Mimosen, in Asien, Afrika und im tropischen Amerika heimisch. Die Species, mit der sich die vorliegende Untersuchung beschäftigt, stammt von der Westküste Afrikas, besonders von Senegambien. Sophie Guttelson prüfte das aus der Parkia gewonnene Mehl als Nahrungsmittel für Kinder der ersten Altersstufen. Sie gibt zunächst eine sehr ausführliche Darstellung der über die Gattung vorliegenden Literatur, eine Beschreibung der botanischen Eigenthümlichkeiten und der Gewinnung des zu den Versuchen verwandten Mehls. Letzteres eignet sich in jeder beliebigen Form als Pudding, mit Fleisch gekocht, als Suppe, in Form eines kaffeeartigen Getränks, ja sogar roh zum Genuss. Die versuchsweise damit ernährten Kinder — Pfleglinge einer im Arbeiterviertel von Paris gelegenen Krippe — erhielten es mit Milch gekocht als Suppe. 3, später 6 Kinder, wurden mit Parkiamehl, 2 zum Vergleich mit der in der Krippe sonst üblichen Kost gefüttert. Die Versuche wurden auf etwa 9 Wochen ausgedehnt. In dieser Zeit zeigten die Versuchskinder nach Angabe der Verf. eine starke Gewichtszunahme, wogegen die beiden Vergleichskinder weit zurückblieben. Das Mehl soll von angenehmem Geschmack sein und gern von den Kindern genommen werden. Es wirkt zunächst als schwaches Laxans, regulirt dann die Verdauung und soll eine sehr günstige Einwirkung auf diarrhöische Zustände ausüben. Fötide, dünne Stühle sollen nach

kurzem Gebrauch des Parkiamehls normale Beschaffenheit annehmen. Irgend welche schädliche Einflüsse auf die Harnbeschaffenheit, Auftreten von Albumen oder Zucker wurden nicht beobachtet. Ganz besonders soll sich das Mehl bei rachitischen Kindern bewährt haben. Im Urin enthaltene Kalkphosphate sind angeblich nach wenigen Tagen auf ein Minimum reducirt worden. — Dem Buch sind drei Abbildungen der Parkia biglobosa und ihrer Früchte beigegeben.

Die in den unter Nr. 31 und 32 des Index bibliographique und auf S. 21 citirten Titeln deutscher und holländischer Arbeiten enthaltenen grammatischen und orthographischen Fehler hätten bei einiger Sorgfalt wohl vermieden werden können.

Sommerfeld (Berlin).

Ueber erschwerte Nahrungsaufnahme bei Kindern.

Von Privatdocent Dr. Neumann in Berlin.

(Therap. Monatsheft, Mai 1893.)

Erschwerte Nahrungsaufnahme kann statthaben: 1. bei jeder Störung des Allgemeinbefindens, zumal wenn sie mit Fieber verbunden ist; besonders kommen hier Störungen der Verdauung in Betracht, ferner Dyspnoë bei Erkrankung der Athmungsorgane, Bewusstseinsstörungen bei Gehirnerkrankungen. 2. Bei Affectionen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle. Hierher gehören Trismus, angeborene Missbildungen des Mund-Rachenraumes, die sogen. angewachsene Zunge, Stomatitis aphthosa und ulcerosa, Bednar'sche Aphthen, Soor; ferner bei Localisirung am Racheneingang Pocken, Varicellenbläschen, jede Art von Angina, weiterhin Otitis media, Parotitis und Tussis convulsiva. 3. Behinderung in der Nahrungsaufnahme, die sich aus der anatomischen Kreuzung der Luft- und Nahrungswege ergeben kann, also bei Rhinitis, bei Vergrösserung der Rachenmandel und der Luschka'schen Tonsille, bei Retropharyngealabscessen und diffuser phlegmonöser Entzündung der hinteren Pharynxwand; weiterhin bei diphtherischen Lähmungen und Stimmritzenkrampf. 4. Hindernisse im Verlaufe der Speiseröhre: angeborene Anomalien, angeborene Struma, ferner Geschwülste, vor Allem verkäste Bronchialdrüsen, welche auf die Speiseröhre drücken, unter Umständen auch in sie durchbrechen können. 5. Bei angeborener oder erworbener Körperschwäche. Strelitz (Berlin).

Ueber Qualität und Quantität der Säuglingsnahrung.

Von Dr. B. van D. Hedges.

(New York medic. Journ., 28. September 1895.)

Muttermilch ist die beste Säuglingsnahrung, in Ermangelung ihrer Kuhmilch, welche von mehreren Kühen stammt, unter möglichster Sauberkeit nach den bekannten hygienischen Vorschriften für Molkereien gewonnen und nach folgendem Verhältniss gemischt ist: Milch 1, Rahm 2, Kalkwasser 2 und Zuckerwasser 3 Theile. Auf diese Weise wird möglichste Aehnlichkeit mit Muttermilch erzielt. Sterilisirt in Tagesportionen bei obiger oder je nach den Indicationen modificirter Zusammensetzung wird von einer Molkerei die Milch geliefert.

Wegen Ungleichmässigkeit in ihrer Zusammensetzung ist Verf. für gesunde Kinder gegen den Gebrauch anderer künstlicher Nahrungsmittel, das constanteste von ihnen ist noch condensirte Milch. Peptonisirte Milch schwächt die Functionstüchtigkeit von Magen und Darm.

Bezüglich der Quantität der Nahrung hat Hedges gefunden, dass die Capacität des Säuglingsmagens ungefähr 1/100 des Körpergewichts beträgt, und dass dieselbe täglich um ca. 18 Gran, in den ersten 6 Monaten monatlich um ca. 1 Unze zunimmt.

Stamm (Hamburg).

Das Stillen während der ersten Wochen nach der Entbindung.

Von Dr. Demelin.

(Rev. obstétricale internat. 1896. 39.)

Die Arbeit gibt eine kurze Zusammenstellung der Regeln, die bei Ernährung des Säuglings durch die Mutterbrust geboten erscheinen. Darreichung der Brust alle 2 Stunden, und zwar 10 Minuten jedes Mal, abwechselnde Darreichung der linken und rechten Brust unter Betonung der Gefahren einer Uebereremährung für den Säugling sind die wesentlichen Forderungen, die der Verf. stellt.

Philip (Berlin).

Ueber Säuglingsernährung.

Vortrag im medicin. pharmaceut. Bezirksverein Bern. Sitzung 3. Dec. 1895.

(Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1896. 4.)

Stoos hat im Jenner'schen Kinderspital die Gärtner'sche Fettmilch, die genau nach Vorschrift Gärtner's hergestellt wurde, gesunden Kindern jeden Alters unverdünnt nach den Escherich'schen Vorschriften gegeben; also 500 ccm in 9 Mahlzeiten Kindern bis zu 2 Wochen, 3/4 l Kindern von 3—4 Wochen, 1 l solchen von 1—2 Monaten, 1 1/4 l Kindern von 3—4 Monaten jedes Mal in 8 Mahlzeiten, älteren Kindern 1 1/2—2 l in 7 Mahlzeiten. Die Erfahrungen waren durchaus günstige. Er glaubt, dass die auffallende Abnahme der stationär entstandenen Brechdurchfälle im Hospital auf die Ernährung mit Fettmilch zurückzuführen sei. Auch Darmcatarrh contraindiciren die Fettmilch; in der Reconvalescenz thut dieselbe jedoch mit Haferschleim verdünnt gute Dienste, ebenso bei chronischen Verdauungsstörungen.

Philip (Berlin).

Ueber die künstliche Ernährung der Säuglinge.

Von Dr. Viceronti.

(Riforma medica. XI, 34.)

Aus dem Artikel, welcher sonst nichts Neues bringt, sei nur hervorgehoben, dass es in Italien bei den Milchhändlern Sitte zu sein scheint, der Milch von vornherein etwas Natrium bicarbonicum hinzuzusetzen, um sie vor dem Sauerwerden zu schützen. Wenigstens sagt Verf., dass die Milchhändler damit ganz genügend für die Erhaltung der Milch gesorgt zu haben glauben. B. Lewy (Berlin).

Klinische und experimentelle Untersuchungen über einige neue Nährpräparate.

Von Dr. R. Stüve.

Aus dem städt. Krankenkause in Frankfurt a. Main, Abth. des Herrn Prof. v. Noorden.

(Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 11 u. 20.)

Verf. gibt in dieser Arbeit sehr interessante Aufschlüsse über den Werth und die Brauchbarkeit einiger neuer Nährmittel, die für den Kinderarzt von Bedeutung

sein dürften. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf Sesamöl, Rahm, Nutrose und Theinhardt's Hygiana.

Sesamöl, durch Auspressen der Samen von Sesamum orientale gewonnen, kommt neuerdings in grossen Mengen in den Handel, da es zur Herstellung von Speisemargarine vielfach verwendet wird. Es hat eine Dichtigkeit von 0,92, erstarrt bei — 5° C. und zeichnet sich besonders durch seine fast völlige Geschmacklosigkeit aus. Es wird auf Veranlassung v. Noorden's im Frankfurter Krankenhause mit grossem Erfolg als Ersatz für Leberthran gegeben bei mangelhaften Ernährungszuständen, namentlich Kindern zwischen 4 und 15 Jahren, die durch überstandene Infectionskrankheiten oder scrophulöse Processe geschwächt sind. Das Sesamöl hat vor dem Leberthran den grossen Vortheil, dass es ohne jedes Geschmackcorrigens genommen werden kann (ein Schluck Kaffee oder Cognac hinterher genommen, beseitigt schnell den für Manchen vielleicht unangenehmen Oelgeschmack), und daher auch ohne Widerwillen genommen wird; von 200 Kindern zeigte nur eines Unwohlsein und Erbrechen nach dem Genuss desselben. Gegenüber dem als Leberthranersatz eingeführten Lipanin v. Mehring's (reines Olivenöl mit 4—6 Proc. reiner Oleïnsäure) ist es durch seine Billigkeit ausgezeichnet. 1 l feinstes Sesamöl (und nur solches ist zu verordnen!) kostet 1,25 M., 1 l Lipanin 6 M.! Die Wirksamkeit des Sesamöl liegt wie beim Leberthran in der Möglichkeit, grosse Mengen leicht verdaulichen Fettes in den Körper einzuführen. Die Anwesenheit freier Fettsäure — wie sie z. B. das Lipanin enthält — spielt keine Rolle, da v. Noorden und seine Schüler nachgewiesen haben, dass „neutrale Fette, Triglyceride" ebenso gut resorbirt werden, wie freie Fettsäuren. Nach Stüve entsprechen 100 g Sesamöl 930 Calorien, man ist also in der Lage, schlecht genährten Personen sehr grosse Nährwerthsummen durch das Oel einzuführen. Von den experimentellen Belegen Stüve's sei ein Fall angeführt, der die Ausnutzung des Präparats illustrirt. Ein 11jähriges Mädchen, Reconvalescentin nach Diphtherie, erhielt pro die

I. 136 g Fett, davon 50,6 g Sesamöl und
II. 119 g „ „ 27,5 g „

Von dieser sehr grossen Fetteinfuhr erschienen im Koth nur 6,4 bezw. 5,6 Proc. Fett wieder!

Das Oel wurde bei chronischen Darmkrankheiten mit habituellen Obstipationen, Phthisikern mit hartnäckigen Durchfällen mit gleichem Erfolg angewandt.

Der diätetische Werth des Rahms beruht darauf, dass er grosse Mengen leicht geniessbares und leicht verdauliches Fett enthält. Man beginnt bei der Verordnung mit einem Milchgemisch von 3 Milch: 1 Rahm, steigend auf 2:1, 1:1 bis 1:2. Ein Liter guter Vollmilch entspricht einem Calorienwerthe von 687,7 i. d. Die Rahmgemische stellen sich folgendermassen pro Liter:

3 Milch: 1 Rahm	= 996 Cal.
2 „ : 1 „	= 1099 „
1 „ : 1 „	= 1304 „
1 „ : 2 „	= 1509 „
1 l Rahm	= 1920 „

Gewonnen wurde der zu den Versuchen benutzte Rahm durch Centrifugiren frischer Milch. Er wurde in nach Soxleth'schem Princip verschlossenen Flaschen sterilisirt und zeigte sich sehr haltbar. Ein 14 Jahre alter Knabe erhielt:

I. 132 g Fett, davon 132 g Rahmmilch pro die und
II. 162 g „ „ 104,8 g „ „ „

Er schied 2,6 Proc. resp. 2,6 Proc. Fett mit dem Koth aus. Von 12,65 resp. 13,53 g eingeführtem N wurden nicht benutzt 1,26 resp. 1,2 Proc. Jedenfalls eine Ausnutzung, die nichts zu wünschen übrig lässt.

Auch zur Ernährung per rectum wendete Stüve bei einem Fall von hartnäckigem hysterischen Singultus Rahmmilch an. Dem Patienten wurden binnen 6 Tagen 3355 ccm Rahm in den Darm gebracht, während per os keine Nahrungszufuhr stattfand. Es wurden von den so eingeführten 533,6 g Fett 400 g = 75 Proc. ausgeschieden, also 25 Proc. resorbirt. Von den 12,9 g eingeführten N wurden 74 Proc. ausgeschieden.

Nutrose ist ein Caseïnpräparat. Trockenes Caseïn wird mit der berechneten Menge Natronhydrat gemischt und das Gemisch in 94 Proc. Alkohol gekocht. Das ausfallende Caseïnnatrium — Nutrose — ist ein leichtes, weisses, fein vertheiltes, geruchloses Pulver, das sich beim Erwärmen in Milch, Cacao, Bouillon leicht löst, ohne den Geschmack der Lösungsmittel zu beeinflussen. Das Präparat selbst schmeckt etwas nach Käse. Stüve's zu den Versuchen benutzte Nutrose hatte einen N-Gehalt von 13,87 Proc. (nach Kjeldahl) und wurde besonders bei Kindern — Reconvalescenten von Masern, Diphtherie, Scharlach, Pneumonie — angewandt. Durch Zusatz desselben erzielte man aus der verabfolgten Milch, Bouillon und Schleimsuppe eine sehr eiweissreiche Nahrung. Bei Gaben von 30—50 g war sowohl Fett wie Stickstoffausnutzung vorzüglich.

„Hygiana“ ist ein von Gebr. Theinhardt in Stuttgart hergestelltes, in heissem Wasser leicht lösliches Pulver, das mit Milch gekocht ein sehr schmackhaftes Getränke gibt. Es wird aus condensirter Milch unter Zusatz besonders präparirter Cerealien und theilweise entfettetem Cacao (wohl auch aus Mandeln, Ref.) hergestellt, ist von cacaoähnlichem Geschmack und enthält 20,4 Proc. Eiweiss, 10 Proc. Fett und 63,4 Proc. Kohlehydrate.

Stüve benutzt das Präparat in Fällen, wo längere Zeit Ernährung mit flüssigen Stoffen durchgeführt werden soll, zur Belebung der einförmigen Kost. Trotz geringer Calorienwerthe gegenüber der Milch z. B. ist die Nährwerthzufuhr nicht zu verachten. Die angewandte Menge betrug bei Kindern 20—30 g pro Dosi, entsprechend 90—130 Cal. (auf 1600 Calorien der anderen Nahrung!). Verordnet wurde es namentlich Reconvalescenten von Darmkrankheiten, Fiebern, Magenkrankheiten. Der Stickstoff der Hygiana wird nach Stüve's Versuchen nicht ganz so gut ausgenutzt, wie der der Milch. Im Grossen und Ganzen jedoch stellen sich die Ausnutzungswerthe so günstig, dass das Präparat wohl empfohlen werden kann. Sommerfeld (Berlin).

Ein Fall von Milchinfection.

Von Dr. James Niven.

(The Lancet, 19. Januar 1895.)

Es wird über die Erkrankung von 160 Leuten in 47 Familien berichtet (kein Todesfall), die theils im Victoria Park von Manchester, theils in einem anderen Stadttheile wohnten, ihre Milch aber alle vom selben Milchhändler bezogen. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Diarrhöe, Uebelkeit und Leibschmerzen. Die Krankheit war meist nach dem Genuss von ungekochter Milch aufgetreten, und die einzelnen in der Arbeit äusserst genau angeführten Nebenumstände sprechen mit voller Gewissheit dafür, dass die Krankheit in der That durch den Genuss der

von der gemeinsamen Milchquelle entstammenden Milch hervorgerufen wurde. Prof. Delépine unterzog die verdächtige, einen äusserst üblen Geruch besitzende Milch einer bacteriologischen Untersuchung. Das Hauptergebniss derselben war, dass ein Streptococcus und ein dem Bacterium coli ähnliches oder gleiches Bacterium (der betreffende Organismus wird noch weiter untersucht) nachgewiesen wurde. Da bei der Untersuchung der in einem äussert schlechten Zustand befindlichen Meierei, die die Milch lieferte, constatirt wurde, dass das Gebrauchswasser auf diesem Gute von schlechter Beschaffenheit, warmer Temperatur war und Zuflüsse von der Miststätte her hatte, so liegt der Gedanke nahe, dass die Infection vielleicht durch Abspülen der Melkeimer mit diesem Wasser hervorgerufen wurde. Weiterhin denkt der Verf., dass es sich um ein ähnliches Vorkommniss gehandelt haben mag, wie bei der bekannten Giessener Milchvergiftung (von Gaffky in der Deutschen med. Wochenschr. 1892, Nr. 14, besprochen), da eine Kuh der in Rede stehenden Meierei an Euterentzündung erkrankt war.

Verf. meint, dass zur Vermeidung derartiger Vorkommnisse nach folgenden Regeln behördlicherseits vorgegangen werden müsse:

1. Ausschaltung der Milch von kranken oder in abnormem Zustand befindlichen Kühen von der Verkaufsmilch und stricte Isolirung der Thiere.
2. Verabreichung von reinem Trinkwasser an die Kühe.
3. Reinlichkeit in der Farm. Zitzen und Euter sollen sorgfältig vor dem Melken gereinigt werden und die Melker sollen die Hände vor dem Melken waschen.
4. Genügender Raum, Licht und Ventilation im Stall.
5. Nach jedem Melktermin sind die Eimer und Gefässe sorgfältig zu reinigen und abzubrühen.
6. Aufbewahrung der Milch an trockenen, gut ventilirten, reinlichen Orten.
7. Beim Kleinverkauf ist die Milch vor Staub zu schützen.
8. Wenn möglich, Sterilisation vor dem Verkauf.

Dr. Plaut (Leipzig).

Die Frauenmilch, deren Veränderlichkeit und Einfluss auf die Säuglingsnahrung.

Von Dr. P. Baumann.

(Sammlung klinischer Vorträge. N. F., Nr. 105. Pester medicin.-chirurg. Presse 1894. [Ref. Allg. med. Central-Ztg.].)

Der Hausarzt einer Familie hatte trotz eines Ammenzeugnisses des Verf., der eine 12tägige Amme für ein 4wöchentliches Kind empfohlen hatte, die betreffende Amme wegen des „zeitlichen Missverhältnisses“ für unbrauchbar erklärt. Aus diesem Grunde und weil ähnliche unbewiesene Ansichten über Ammen und die Bekömmlichkeit der Milch unter Publicum und Aerzten recht häufig zu finden sind, hat Verf. 106 Milchuntersuchungen bei 20 stillenden Frauen ausgeführt, indem er dabei die herkömmlichen Ansichten auf ihre Richtigkeit prüfte. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1026 und 1036 und war im Mittel 1032. Die Reaction war stets alkalisch. Hierzu möchte Ref. bemerken, dass sich diese Prüfung wohl nur auf Lackmuspapier erstreckt haben wird, dass die Frauenmilch, wie Ref. im 13. Band des Archivs für Hygiene S. 171 gezeigt hat, im ungekochten Zustand Phenolphtaleïnlösung gegenüber sich schwach sauer verhält. Die genaue mechanische Untersuchung ergab, dass die Milch verschiedener Ammen im Durchschnitt keine

so grossen Abweichungen in der Zusammensetzung zeigt, als die Milch jeder einzelnen an verschiedenen Tagen. Weiterhin geht aus den Untersuchungen hervor, dass für die qualitative Zusammensetzung der Nahrung das Lebensalter der Amme gleichgiltig ist. Eine weitere mit Tabelle versehene Untersuchung lehrt, dass auch der Wochenbettstag keinen Einfluss auf die chemische Zusammensetzung der Milch hat. Ebenso wenig existirt ein grosser Unterschied in der Milch von Erst- und Mehrgebärenden, zwischen kräftigen und schwächlichen Frauen. Dagegen zeigt es sich, dass die Mütter, welche schwächere Kinder stillen, mehr Nährbestandtheile in ihrer Milch führen, als diejenigen, welche kräftigen Kindern Nahrung geben. Der Verf. meint, dass es sich vielleicht um eine Art Naturhilfe für die schwächlichen Kinder handelt, lässt aber die Frage noch unentschieden, wegen der zu geringen Zahl der gemachten Untersuchungen.

Aus den nun folgenden Ernährungsversuchen zieht Verf. den Schluss, dass keine einzige der verschiedenen 6 Kostsätze[1]) den Eiweissgehalt irgendwie beeinflusst hat. Der Fettgehalt war nur bei der Mastkur höher. Ueberhaupt spielt das „Wie" der Nahrung eine geringere Rolle als das „Wieviel". Der Zuckergehalt blieb bei allen Kostsätzen der nämliche. Das Gedeihen der Säuglinge war ausnahmslos, trotz der Verschiedenheit der Nahrung, ein ganz vorzügliches.

Beim Versiegen der Milch wird diese der Colostrummilch ähnlich oder gleich, Eintritt von Fieber und Menstruation oder Mastitis war für die Zusammensetzung der Milch belanglos.

Aus diesen Versuchen ergibt sich nach Ansicht des Verf., dass man bei Verdauungsstörungen der Säuglinge nicht gleich mit dem Ammenwechsel bei der Hand sein soll. Nur der Fettgehalt ist zu berücksichtigen (mit Lactobutyrometer zu prüfen). Wenn dieser nicht die Durchschnittsmenge übersteigt, so soll auch die Ursache der Verdauungsstörung nicht in der Milch gesucht werden.

Anders liegen die Verhältnisse selbstverständlich in Bezug auf die Quantität der Milch.

Sehr junge, sehr alte, sehr schwächliche und sehr fette Personen geben ungenügende Milch, Mehrgebärende mehr als Erstgebärende. Gemüthsbewegungen sind von grossem Einfluss, die Menstruation dagegen nicht. Häufiges Entleeren der Brust begünstigt die Menge der Milch, die Art der Ernährung dagegen ist auch für die Milchmenge gleichgiltig.

Eine gute Amme soll nach dem Verf. in der 1. Woche nach 2—3stündiger Pause aus einer Brust 40 g, in der 2.—4. Woche 55 g, in der 5.—7. Woche 65 g liefern.

Die interessanten Untersuchungen des Verf.'s liefern so viele neue und überraschende Thatsachen, dass eine gründliche Nachuntersuchung von recht vielen Seiten bei der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes dringend wünschenswerth erscheint. Dr. Plaut (Leipzig).

---

[1]) 1. Eiweisskost, 2. N-freie Kost, 3. Mastkost, 4. saure, salzige und Gemüsekost, 5. gemischte Kost, täglich $1^1/_2$ l Lagerbier, 6. viel Getränke und flüssige Nahrung.

Erkrankungen im Gefolge von introcanaliculöser Entzündung der Mamma.

Von Dr. Damourette.

(Revue des maladies de l'enfance, Januar 1895, S. 11.)

Verf. will im Gefolge der „intracanaliculären Entzündung der Mamma" der Amme bei den Säuglingen folgende Erkrankungen beobachtet haben:

1. Gastro-intestinale Erkrankungen (leichte und vorübergehende gastro-intestinale Dyspepsie, fieberhafte toxisch-infectiöse Diarrhöe, Kindercholera, Bronchopneumonie intestinalen Ursprungs).

2. Inoculation in die Schleimhäute der ersten Wege (labiale diphtheroide Stomatitis, Retropharyngealabscess, Otitis media, catarrhalische oder eitrige Conjunctivitis, submaxillaren Abscess, multiple, subcutane, oberflächliche Abscesse des Kopfes und des Halses).

3. Perianale Inoculation (Abscess der Glutäalgegend).

4. Inoculation in die Haut (Furunkel, Ecthyma, Otitis externa).

5. Pyo-septicämische Erkrankungen (hyperacute Septicämie ohne Verdauungsstörungen und locale Erscheinungen; multiple, subcutane, tief liegende, disseminirte Abscesse).

Die Details müssen im Original nachgelesen werden.

Rosemann (Greifswald).

Die künstlichen Kindernahrungsmittel.

Von Dr. Baron.

(Münch. med. Wochenschr. 1895. 29 u. 30.)

Die Arbeit enthält nur eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung und Kritik der gebräuchlichsten künstlichen Kindernahrungsmittel, ohne Neues zu bringen.

Philip (Berlin).

Dr. Theinhardt's lösliche Kindernahrung.

Von Dr. med. Schickler, Stuttgart.

(Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 14.)

Schickler empfiehlt auf Grund einer Reihe von Beobachtungen obige Kindernahrung. Das Ergebniss von 6 Analysen ist, 1 kg der Trockensubstanz enthält:

165 g	Eiweiss (davon 90 Proc. verdaulich),
55 „	Fett,
571 „	lösliche Kohlehydrate (Dextrin, Trauben- und Milchzucker),
175 „	andere stickstofffreie Nährstoffe (modificirtes Amylum),
34 „	Mineralstoffe (darin 14 g Phosphorsäure, resp. 28 g Calciumphosphat).
1000 g	

In diesen 1000 g sind 812—825 g an für den Säugling sofort assimilirbaren Nährstoffen, welche bei der Zubereitung noch weiter in Lösung gehen. Dr. Theinhardt's Kindernahrung ist auf der Kuhmilch als Grundsubstanz aufgebaut, die Eiweissstoffe sind durch ein dem Pflanzenreich entnommenes dialytisches Ferment in eine leicht verdauliche Form übergeführt. Physikalisch wird die Ver-

daulichkeit des Caseïns durch die Anwesenheit der vom Zusatz an diastasirtem Weizenmehl stammenden, aufgeschlossenen Stärkekörner gesteigert, die gequollen die Rolle der Fetttröpfchen in der Muttermilch übernehmen und sich zwischen die Caseïngerinnsel drängen. Die Kindernährmehlsuppe enthält 84 Proc. der Gesammtkohlehydrate gelöst, für die Verdaulichkeit der Kohlehydrate spricht, dass die Fäces keine Stärkereaction mehr geben. Koppel (Berlin),

---

Die wesentlichen Vorschriften für die Ausführung der künstlichen Ernährung und den Gebrauch des neuen hygienischen Milchsaugers.

Von Dr. Car. A. Titomanlio.

(Neapel 1893. II. Ausgabe, 24 Seiten.)

In der kleinen gut geschriebenen Broschüre gibt der Verf. in wesentlich populärer Weise Vorschriften über die Beschaffenheit der zur Säuglingsernährung geeigneten Milch. Eine ausführliche Tabelle gibt Anweisungen über die zu verabreichende Menge, den nöthigen Wasser- und Zuckerzusatz u. s. w. Verf. empfiehlt von vornherein jeder verabreichten Flasche Milch einen Esslöffel Kalkwasser und eine Prise Kochsalz zuzusetzen.

Verf. erwähnt, dass sterilisirte Milch nicht wenig von ihrer Verdaulichkeit verliere; trotzdem empfiehlt er die Sterilisirung, für welche er einen eigenen Flaschenverschluss und einen neuen Sauger angibt, während er sich im Uebrigen wesentlich dem Soxhlet'schen Verfahren anschliesst. Der Sauger besitzt zwei ganz von einander getrennte Oeffnungen, durch deren eine die zum Ersatze der ausfliessenden Milch dienende Luft eintritt, ohne den Mund des Kindes passirt zu haben, so dass die Milch steril bleibt. Das Princip des Saugers ist im Wesentlichen das der bekannten Patenttropfgläschen, nur verläuft die zur Ausströmung der Flüssigkeit dienende Oeffnung als Kanal in dem Glasstopfen der Flasche, und ferner ist auf den Stopfen ein gewöhnlicher Kautschuksauger aufgesetzt, welchen das Kind in den Mund nimmt.

Verf. meint, dieser Sauger sei leicht zu reinigen. [Ob alle diese kunstvollen Sauger Vortheile haben vor dem gewöhnlichen Kautschukhütchen, wie es im Allgemeinen bei uns gebräuchlich ist, ist wohl recht fraglich. Die italienischen Collegen wetteifern anscheinend in Erfindung neuer solcher Apparate. Ref.]. Der Flaschenverschluss unterscheidet sich nicht wesentlich von der Soxhlet'schen Gummischeibe. B. Lewy (Berlin).

Die Filtrirung der Milch als eine Beihilfe zu ihrer Sterilisirung.

Vortrag, gehalten am 30. Mai 1894 in der American. Pediatric Society, Washington.

Von Dr. A. Seibert, New York.

(Archives of Pediatrics, Juli 1894 [XI, 6].)

Bei Anwendung einer Centrifuge erhält man aus Milch eine gewisse Menge Schmutz, bestehend aus Dünger, Kuhhaaren und Staub. Bei irgend erheblicherer Menge dieses Schmutzes ist es sehr schwierig, die Milch wirklich keimfrei zu machen. Herr Seibert versucht, diesen Unrath durch einfaches Filtriren aus der Milch zu entfernen. Er fand in gemeinsam mit Herrn Kiliani angestellten Versuchen, dass eine etwa 1 cm dicke Watteschicht, welche man in einen Trichter

legt, vollkommen ausreicht, um die hindurchlaufende Milch genügend zu reinigen. Es zeigte sich, dass eine derart behandelte Milch in ihrer Zusammensetzung nicht geändert wird, dass ihr Fett- und Milchzuckergehalt und ihr spec. Gewicht genau so gross sind wie vor dem Filtriren, dass eine beträchtliche Menge Schmutz auf der Watte zurückbleibt, und dass die aus der filtrirten Milch angelegten Culturen weit weniger, durchschnittlich nur 1/7 Bacterien aufweisen wie vor der Filtration. Herr Seibert empfiehlt diese Filtration als Vorbereitung zur Sterilisirung, die nachher in der gewöhnlichen Weise vorzunehmen ist, nun aber weit sicherer gelingt, als wenn noch aller Unrath in der Milch vorhanden ist.

Die Watte muss vor Beginn des Filtrirens angefeuchtet werden, da Milch, welche durch trockene Watte läuft, die darin enthaltene Luft und somit eine Anzahl Bacterien mitreisst; man feuchtet passender Weise dadurch an, dass man durch die Watte zunächst etwas Milch laufen lässt und diese wegschüttet.

Die praktischen Ergebnisse bei Ernährung mittels derart vorbereiteter Milch sind sehr gute.

Herr Seibert betont, dass er die Filtration nicht als der Sterilisirung entgegengesetzt anwenden will; er will vielmehr jetzt noch mehr als früher sterilisiren, seit er weiss, dass die vorher durch Watte filtrirte Milch viel leichter zu sterilisiren ist, als unfiltrirte. B. Lewy (Berlin).

Literarische Anzeige.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Handbuch für Aerzte und Studirende. Von Dr. Edward Henoch, Geh. Medicinalrath, Prof. an der Universität und emer. Director der Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten im Königl. Charité-Krankenhause zu Berlin. Neunte Auflage. Berlin 1897.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, einem Buche, welches den erstaunlichen Erfolg hat, dass von ihm, „abgesehen von den Uebersetzungen in fremde Sprachen, 18000 Exemplare in die Welt gegangen sind", ein empfehlendes Wort für eine neue Auflage mit auf den Weg zu geben. — Was aber in den Zeilen, welche die literarische Anzeige bezwecken, von uns ausgedrückt werden darf, ist freudige Empfindung darüber, dass der nunmehr in der Zurückgezogenheit lebende, dem Strom des klinischen Lebens gleichsam entrückte Autor, eine Fülle von jugendlicher Arbeitskraft und Frische auch in der neuen Bearbeitung erkennen lässt, welche in der gleichen Altersstufe nur wenigen Sterblichen beschieden ist. Das klare auf die reichste Erfahrung sich stützende Urtheil über moderne Probleme der Pädiatrie, die intim wahrheitsgetreue Darstellung der Krankheitsvorgänge und das sorgsame Abwägen therapeutischer Massnahmen lassen Alles eher erkennen als „Veraltung" — und so kann unser Wunsch nur dahin gehen, dass es dem Autor noch lange vergönnt sein möge, die ärztliche Welt mit den Schätzen seines Wissens und Könnens zu erfreuen. Baginsky.

I. Innere Abtheilung.

VI.

Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters.

Von

Adolf Baginsky.

In einer fortlaufenden Reihe von Arbeiten habe ich innerhalb der letzten zwei Decennien die krankhaften Vorgänge im kindlichen Darmkanal, insbesondere insoweit dieselben vermittelst dem kindlichen Organismus feindseliger Gährungserreger zu diarrhoischen Ausscheidungen führen, zu erforschen versucht. Die Untersuchungen erstreckten sich ebenso wohl auf die pathologisch-anatomischen Läsionen des Darmkanales und der anderen Verdauungsorgane, wie auf die krankhaft veränderten chemischen Vorgänge, bei letzteren unter besonderer Berücksichtigung etwa giftiger Producte fäulnissartiger Zersetzungen; sie erstreckten sich endlich auf die vielfach und mit gutem Recht als Krankheits- oder zum Mindesten als Gährungserreger angesprochenen Bacterien selbst.

Schon die einfachsten klinischen Beobachtungen, ebenso wie die statistischen Erhebungen lehrten, dass das wesentlichste Interesse bei dieser Untersuchung sich an die sommerlichen Diarrhöen der Kinder knüpfe, dass selbst lang hingeschleppte chronische Processe von diesen den Ausgangspunkt nehmen können. Daher die eingehenden Studien über die als Cholera infantum bezeichnete foudroyante Kinderdiarrhöe. — Ich habe aber auch nicht verfehlt, immer wieder darauf hinzuweisen, dass nicht alle Diarrhöen allerorten ätiologisch und klinisch dem gleichen Gebiete angehören, dass, so ähnlich die Verlaufsart auch in den einzelnen Fällen zu sein scheine, den Krankheitsformen nach Art und Umständen die verschiedensten Ursachen und vielleicht auch die verschiedensten anatomischen Veränderungen und biologisch-pathologischen Vorgänge zu Grunde liegen können. — Dies darf,

soll man sich überhaupt gegenseitig verstehen, niemals ausser Acht gelassen werden. —

Auch bei den neuerdings wieder aufgenommenen Untersuchungen handelt es sich im Wesentlichen wieder um die sommerlichen Kinderdiarrhöen und deren, wenn man den Ausdruck brauchen darf, Ausläufer. — Die Ergebnisse dürfen aber in keiner Weise für alle, auch die endemisch in Anstalten auftretenden diarrhoischen Erkrankungsformen als massgebend betrachtet werden. Dies vorausgesetzt, sind die Ursachen für die Wiederaufnahme der Arbeiten auf einem für mich nach meinen vorangegangenen Arbeiten nahezu abgeschlossenen Gebiete folgende gewesen. — Es schien mir erspriesslich, die anatomischen Veränderungen der Organe an ganz frischem Leichenmaterial, das mir jetzt eher zugängig ist als früher, nochmals durchzuarbeiten. Aber auch auf bacteriologischem Gebiete erschien die Wiederaufnahme der Arbeiten geboten, einmal, weil die grosse Summe der neueren Erfahrungen über die Pathogenie und Virulenz der obligaten Darmbacterien unsere früheren Auffassungen von der Bedeutung derselben wesentlich verschoben hat, sodann aber auch, weil die Stimmen über das Auftreten von specifischen Krankheitserregern in der Reihe der Darmbacterien bei den Kinderdiarrhöen, trotz der früheren nach dieser Richtung hin ergebnisslosen Untersuchungen von fremden Autoren und mir, bis in die jüngste Zeit sich Geltung zu verschaffen suchten. Endlich aber verlangt auch die von mehrfachen Seiten betonte Allgemeininfection des kindlichen Organismus von septischem Charakter bei den acuten Durchfallskrankheiten eine erneute eingehende Berücksichtigung und Prüfung.

Waren dies die wesentlichsten Motive für die erneute Inangriffnahme meines alten Arbeitsgebietes [1]), so wird man verstehen können, wie auf dem einmal wieder aufgenommenen Wege gleichzeitig und gelegentlich früher unternommene besondere Untersuchungen einer erneuten Controle unterworfen wurden. Man wird verstehen können, dass in den Ergebnissen der neuen Arbeit unter solchen Verhältnissen Vieles von dem längst Erwiesenen sich wiederfindet, auf der anderen Seite konnte aber doch an der Hand sicherer und verbesserter Methoden manches Neue und Erspriessliche hinzugefügt werden.

Zum besseren Verständniss der nachfolgenden Auseinandersetzungen und um von vornherein den eigenen klinischen Standpunkt zu fixiren, welchen ich den diarrhoischen Erkrankungsformen der Kinder gegenüber einnehme, habe ich Folgendes zu betonen.

Wenn ich von den einfachen dyspeptischen (acuten) Erkrankungen hier absehe, denen eine anatomische Grundlage der Störung nicht zugestanden

---

[1]) S. hinten das Literaturverzeichniss.

werden kann, sondern die als rein functionelle vorübergehende Störungen aufzufassen sind, so lassen sich die ernsteren Erkrankungsformen nach ihrem klinischen Verlauf leicht in die catarrhalischen und die ächt enteritischen (folliculären) trennen. Das Prototyp der catarrhalischen Erkrankungsform ist die als foudroyanter Catarrh anatomisch aufzufassende Cholera infantum. Ihr tritt als Prototyp der ächt enteritischen folliculären Erkrankungsform die Dysenterie gegenüber. Jene, wenn man vorerst nur die Ausscheidungen berücksichtigt, mit Absonderung massenhafter flüssiger, schleimig-dünner bis wässriger Massen, diese charakterisirt durch klumpig-schleimige, blutgemischte und eiterhaltige Excrete. Es kann von vorn herein zugegeben werden, dass Uebergänge von beiden Formen zu einander vielfach vorkommen; insbesondere gesellen sich die folliculären, dysenterischen Ausscheidungen gern im Verlaufe länger hingeschleppter Erkrankungen zu den ursprünglich als katarrhalische Erkrankungen aufgetretenen Formen hinzu; aber auch das Umgekehrte kommt wohl vor, dass eine ursprünglich unter dem Bilde dysenterischer Erkrankung einsetzende Affection von dünnwässrigen diarrhoischen Erkrankungen complicirt werden kann. Indess können diese, durch den klinischen Verlauf geschaffenen Uebergangsformen die scharfe Scheidung der beiden Hauptgruppen nicht verwischen, die sich im Uebrigen auch in anderweitigen klinischen Symptomen, betreffs welcher ich wohl auf die entsprechenden Capitel meines Lehrbuches verweisen darf, hinreichend markirt.

Die so scharf klinisch sich hervordrängende Charakteristik findet denn auch, wie aus dem Folgenden hervorgehen dürfte, in der Verschiedenheit der anatomischen Läsion der Darmwand ihren vollen Ausdruck, freilich auch hier wieder mit vielfachen Variationen und Uebergängen. Immer wieder muss aber darauf hingewiesen werden, dass das Primäre und das, wenn ich so sagen darf, Wichtigste und Bedeutsamste der anatomischen Veränderung auch das Entscheidende in der Beurtheilung bleiben muss.

Pathologische Anatomie.

I. Die catarrhalischen Erkrankungsformen. Gastro-Enteritis catarrhalis. Acuter Magendarmcatarrh. Cholera infantum.

Die makroskopischen Veränderungen des Magendarmkanals darf ich wohl als bekannt voraussetzen. Sie sind in der That im Grossen und Ganzen sehr wenig bedeutsam. Mässige Auflockerung und Quellung der Schleimhaut; Ansammlung von Schleimmassen, insbesondere auf der Magenschleimhaut; wechselnde Injection und vielfach durch eine gewisse Rauhigkeit der Oberfläche sich schon makroskopisch kennzeichnender Verlust des Epithels unter Quellung der Zotten im Dünndarm. Geringe oder völlig fehlende

Schwellung des Follikelapparates, die eher nur im untersten Darmabschnitt, im Colon transversum und descendens, zur Geltung kommt, dort wohl unter gleichzeitiger Injection der Darmwand, und sogar mit umschriebenen, streifigen, hämorrhagischen Injectionen.

Diesen nur wenig charakteristischen makroskopischen Veränderungen stehen sehr wesentliche, mikroskopisch nachweisbare Läsionen gegenüber. —

Bezüglich der angewandten mikroskopischen Methodik ist wenig hervorzuheben. Dieselbe bot keine Besonderheiten. Von dem Darm wurden nach den einzelnen Regionen kleine Theile nach vorangegangener Unterbindung entnommen, dieselben aufs Behutsamste aufgeschnitten und kleinste Stückchen herausgeschnitten, die sofort auf feste Unterlage gespannt, zuerst in 96proc. Alkohol und nach einem Tage in absoluten Alkohol eingebracht wurden. Die Einbettung geschah zumeist nach den bekannten Regeln in Celloidin. Die Färbung geschah, soweit es sich nur um Feststellung der anatomischen Details handelte, mit alkoholischen Anilinfarben (Bismarckbraun, Safranin und Eosin) oder mit Hämatoxylin. Vielfach wurde allerdings auch die Fixation mit Flemming'scher Lösung vorgenommen, insbesondere bei Leber und Nieren, sobald es sich um Feststellung von Verfettungszuständen handelte. Bacterienfärbungen erfolgten zumeist mit Löffler'schem Methylenblau, indess genügten oft schon die einfachen Färbungen mit Bismarckbraun auch die Bacterien im Gewebe kenntlich zu machen.

Dass man ferner bei der Beurtheilung der mikroskopischen Bilder am Intestinaltract sehr vorsichtig sein müsse, dass die frühzeitig eintretenden cadaverösen Veränderungen der Schleimhaut es nothwendig machen, wenn irgend möglich nur solche Fälle zur Beurtheilung heranzuziehen, in denen die Organe innerhalb der ersten Stunden post mortem zur Section und zur geeigneten Fixation gekommen sind, bedarf für den Sachverständigen wohl kaum noch der Erwähnung.

Die Veränderungen der Magendarmwand erwiesen sich auch nach den neuen Untersuchungen im Wesentlichen als die gleichen, die ich früher schon beschrieben habe, insbesondere bei den acuten Fällen.

Die Magenschleimhaut zeigt zunächst bei den meisten Fällen eine verhältnissmässig geringfügigere Läsion als diejenige des übrigen Darmkanals. Hervorstechend sind catarrhalische Auflagerungen, Schleimmassen, in welchen Rundzellen in grossen Massen eingelagert sind, gleichzeitig mit Haufen von Mikroorganismen, welche in dem Schleim gleichsam eingebettet liegen (s. Fig. 1 u. 2). Die epitheliale Schicht der Magenschleimhaut ist zunächst leidlich gut erhalten, und selbst in den Magendrüsen sieht man mit Ausnahme einer mässigen glasigen und durchsichtigen Verschleimung etwa des oberen Drittels des epithelialen Lagers wenig Veränderung. Freilich nicht überall, vielmehr

kommt es bei den ganz acuten oder aus acutesten Attaquen hervorgegangenen, dann mehr chronischen und atrophischen Zuständen anheimgefallenen Fällen auch zu vollkommenem nekrotischem Zerfall oder zu einer Art schleimiger Einschmelzung des gesammten Epithellagers der Magendrüsen, so zwar, dass jedwede anatomische Kennzeichnung des normalen Epithelgebildes verloren gegangen ist, kaum dass noch die Conturen der Zellen in schwachen Andeutungen kenntlich sind. Vielmehr sind die Zellen zu schleimigen Gebilden zusammengeflossen. In diesen Fällen sind auch die interstitiellen Gewebsschichten nicht unverändert, die Gefässe sind reichlich mit Blut erfüllt. Grosse Mengen von Rundzellen, welche die intertubuläre Mucosaschicht erfüllen, lassen dieselbe breiter erscheinen als normal. Und ganz besonders

Fig. 1.



Fig. 2.



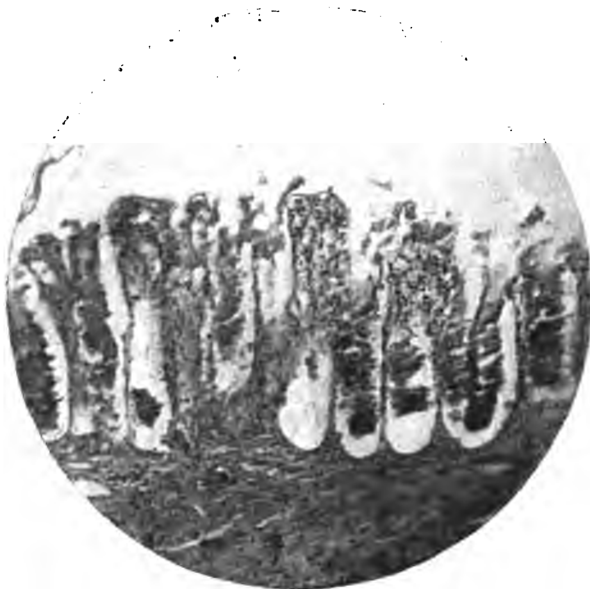
Catarrhalische Veränderung des Magens. Vergr. 82.

markirt sich diese Veränderung an den Drüsenfundi, in der Nähe der Muscularis mucosae und diese sogar gleichsam durchsetzend. Die Submucosa nimmt oft nicht in sehr ausgiebigem Masse an den Veränderungen Theil, ja sie kann, mit Ausnahme von zahlreichen Mastzellen, deren Bedeutung nicht sichersteht, fast normale Beschaffenheit haben. In der Regel sind die Gefässe erweitert und blutreich, doch ist dies eben nicht überall der Fall; dessgleichen sind irgend auffallende oder typische Veränderungen an der Muskelhaut des Magens nicht wahrzunehmen.

Alle diese an dem Magen nur bis zu einem gewissen Grade sich kennzeichnenden Veränderungen sind weit ausgeprägter im Dünndarm und noch mehr im Dickdarm. Das epitheliale Lager der Dünndarmschleimhaut geht zumeist schon früh bei den diarrhoischen Zuständen verloren, so dass die Zotten, insbesondere an den Falten des Dünndarms, ohne Epithellager

erscheinen. Auch hier erkennt man wohl, wie am Magen, bei vorsichtiger Präparation Auflagerungen von Schleimschichten auf der Darmschleimhaut, aber vielfach sind es nicht mehr einzelne oder zu Haufen lagernde Rundzellen, welche in die Schleimmasse eingelagert sind, sondern ganze Ausgüsse der in Trümmer gegangenen Bruchstücke aus dem Epithellager der Lieberkühn'schen Drüsen, welche sich hier vorfinden. Auch hier gleichzeitig mit einem Gemisch von Bacterien, welche je nach Dauer des Processes auch tief

Fig. 3.



Epitheleinschmelzung der Lieberkühn'schen Drüsen im Dünndarm. Vergr. 100.

hinein in die Lieberkühn'schen Schläuche eindringen. Die Zotten erscheinen zunächst bei den nicht allzu acut verlaufenen Fällen zellenreich, dicht mit grossen Massen von Rundzellen gleichsam überschüttet, so dass der normale Bau des Zottengebildes dadurch fast verdeckt wird. Die Lieberkühn'schen Crypten erscheinen aber frühzeitig und sehr wesentlich durch eine bis zur Vernichtung gegangene Veränderung der Epithelialzellen alterirt. Mehr noch als an den Magendrüsen erkennt man hier eine Art schleimiger Quellung und Einschmelzung, so dass die Conturen der Zellen nur mit Mühe noch erkennbar sind (s. Fig. 3). In der Regel sind die Drüsenschläuche bis gegen den Fundus hin verbreitert, wie aus einander gequollen. Auch hier geht diese Veränderung nicht ab, ohne Mitbetheiligung der interstitiellen Gewebsschichten, die zumeist verbreitert, mit Rundzellen erfüllt erscheinen; und so findet man denn auch die Muscularis mucosae sehr vielfach mit

Rundzellen durchsetzt. Während dies indess noch immer Veränderungen mittleren Grades sind, findet man in grosser Ausdehnung weit vorgeschrittenere und schwerer wiegende Zerstörungsprocesse und zwar ächte und bis zu den tieferen Geweben der Mucosa fortgeschrittene Nekrose, so zwar, dass der grösste Theil des Drüsenlagers, vielfach über die Mitte der Länge der Lieberkühn'schen Drüsen hinaus, und ebenso, die interstitiellen Gewebsschichten eingeschlossen, die Gefässe und Lymphgefässe einer vollkommenen Nekrose anheimgefallen sind. Hier ist, wenn man die

Fig. 4.



Catarrhalische Auflagerungen und theilweise Nekrose der Schleimhautoberfläche im Dünndarm. Vergr. 82.

nekrotisirten Gewebsmassen noch in situ ertappt und fixirt hat, die normale Kernfärbung durchaus verloren gegangen, und nur gleichsam in Schattenrissen erkennt man die ursprünglichen Gewebe, die ursprünglichen Zellgebilde, oder, wenn der Process lange genug gedauert hat, um die nekrotisirten Theile abzustossen, findet man hier auch wirklich auf grosse Strecken hin ausgedehnte Defecte in der Schleimhaut, so dass die Zottengebilde, die Lieberkühn'schen Drüsen wie rasirt, abgerissen erscheinen und die Schleimhaut hier tief verwundet sich darstellt (s. Fig. 5). So sind also aus ursprünglich katarrhalischen oberflächlichen Veränderungen tiefer gehende Läsionen entstanden. An diesen Processen nimmt die Submucosa indess nicht immer in gleichem Masse Theil. Das bindegewebige Lager derselben kann sehr blutreich erscheinen und sehr reich mit Rundzellen durchsetzt. Indess ist dies keineswegs immer der Fall; die Gefässe können strotzend voll Blut erscheinen, ausgedehnt, aber es gibt selbst bei Zuständen schwerer Nekrose der Oberfläche doch auch ganz anämische Zustände in der Mucosa, so dass die Gefässe nichts von Erweiterung

oder Blutfülle erkennen lassen und das Gleiche bietet sich dar betreffs des Zellenreichthums der Mucosa. Worin diese Verschiedenheiten begründet sind, lässt sich schwer sagen; der klinische Verlauf gibt nicht eigentlich dafür eine sichere Grundlage, wenngleich es wohl so scheint, als ob die ganz schweren und mit hohem Fieber einhergehenden Secundärzustände der acuten Brechruhr, die typhoiden Zustände mit wesentlichen Veränderungen der Submucosa verknüpft sind. Sehr auffallend ist in der Submucosa das gehäufte Auftreten von Mastzellen, welche vielfach ihre Granula weithin streuen, auch dies, ohne dass man Ursache oder Bedeutung der Erscheinung zu deuten im Stande wäre. Die Mitbetheiligung des Follikelapparates ist gleich-

Fig. 5.



Partielle Nekrose der Dünndarmschleimhaut. Vergr. 82.

falls verschieden. Allerdings kann hier schon mit grösserer Sicherheit behauptet werden, dass die Follikel in dem Maasse an dem krankhaften Processe mehr Theil haben, je länger der Verlauf bis zum tödtlichen Ausgang sich hingezogen hat, je mehr Besserungs- und krankhafte Zustände, schlechte und bessere Entleerungen und Fieberzustände mit fieberlosen sich abgewechselt haben. Bei den mit lang hingeschlepptem typhoiden Stadium verlaufenen Fällen findet man zumeist grosse zellenstrotzende Follikel und bei den mit Nekrosen in der Mucosa verlaufenen zuweilen wohl gar auch Nekrosen der Zellen mitten in den Follikeln, so dass dieselben wie in der Mitte eingeschmolzen, frei von Kernfärbung erscheinen. Die Zellhaufen der geschwellten Follikel durchdringen die eigentliche Mucosa, die Lieberkühnschen Drüsen gleichsam umgiessend, ohne dass es indess hierbei zu jenen Durchbrüchen kommt, die man so leicht bei den a priori als Follicular-

erkrankungen auftretenden Processen beobachtet. Höchst bemerkenswerth erscheinen nun auch die Veränderungen in den Muskelschichten der Dünndarmwand; auch hier sieht man zwar vielfach Abstufungen von den geringsten Veränderungen bis zu den wesentlichsten, indess ist die constanteste die eigenthümliche, schon früher von mir beschriebene Quellung und Verbreiterung der zwischen den Muskellagern des Darmes ruhenden Lymphgefässe, welche durch Quellung und Wucherung der Endothelzellen der Lymphgefässe bedingt ist. Die eigentlichen Muskelkerne zeigen indess keine oder nur geringe Veränderungen, nur findet man in denjenigen Fällen, wo Rundzellen in Submucosa und Mucosa in reicher Menge aufgetreten sind, allerdings auch in den Muskellagern Anhäufungen derselben zu grösseren Gruppen oder verstreut, und zuweilen dringen dieselben bis zur Serosa.

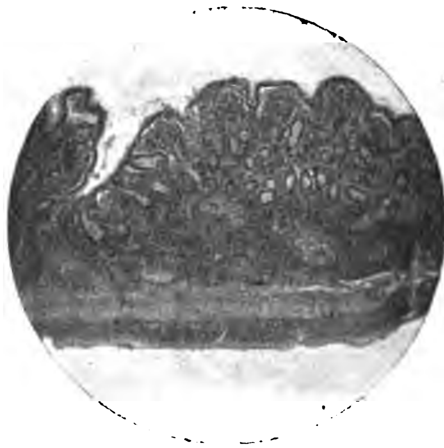
Das Verhältniss der Mikroorganismen zu diesen Gewebsveränderungen ist kein constantes. Begreiflicherweise findet man dieselben an der Oberfläche sehr zahlreich. Zumeist sieht man aber ausserhalb der Lieberkühnschen Schläuche, die allerdings bis zum Fundus mit Mikroorganismen (Bacterien und Kokkenhaufen) versehen erscheinen können, in dem interstitiellen mucösen Gewebslager ebenso wenig Bacterien, wie in der Submucosa. Wenn dieselben an diesen Stellen eingenistet vorkommen, sind sie im Ganzen immer spärlich. Niemals habe ich dieselben aber in den Gefässen der Submucosa gefunden, allerdings auch nicht in den eben von mir wieder geschilderten Lymphbahnen (s. auch mein Buch Verdauungskrankheiten S. 93).

Ganz analog den Veränderungen des Dünndarms pflegen diejenigen des Dickdarms zu sein, nur in der Regel intensiver und ausgedehnter. Dies erstreckt sich ebenso auf die Nekrosen der Mucosa, wie auf Rundzellenanhäufungen und Schwellungen der Follikel. Hier kommt es an beschränkten Stellen wohl eher schon zu Durchbrüchen der Follikel durch die eigentliche Mucosa nach oben und zur Darstellung folliculärer Geschwüre, insbesondere bei Fällen, welche einen länger hingeschleppten typhoiden Verlauf hatten. In der Regel kennzeichnen sich diese anatomischen Läsionen auch im klinischen Verlauf durch secundäres Auftreten blutig-eitriger Entleerungen. Bemerkenswerth ist allerdings noch eine im Colon hervortretende Ausstattung vieler Lieberkühn'schen Drüsen mit eigenartig blasenartigen grosse Kerne haltigen Zellen, die intensiv Kernfärbungen anzunehmen pflegen. Man begegnet denselben oft wohl auch schon in den unteren Abschnitten der Dünndarmdrüsen, indess nur spärlicher. Auch betreffs dieser zelligen Gebilde fehlt mir ein Anhalt ihrer Deutung.

II. Die folliculären Erkrankungsformen (Enteritis follicularis).

Das makroskopische Bild des Magendarmkanals ist insofern von den bei den catarrhalischen Formen zu beobachtenden verschieden, als sich die Affection mit grösserer Bestimmtheit auf die untersten Darmabschnitte concentrirt, wenngleich auch eine Mitbetheiligung des Follikelapparates des Dünndarms nicht ausgeschlossen erscheint. Im Allgemeinen ist indess dieselbe nicht hochgradig. Die Magenschleimhaut kann fast intact erscheinen, der Dünndarm blass und selbst die dort über die Schleimhaut hervortretenden Follikel blass und nur etwas geschwollen. Freilich ist eine mässige Injectionszone an einzelnen Follikeln auch vielfach nachweisbar. Die gesammte Colonschleimhaut indess, insbesondere die Partien des Quercolon und des Colon descendens erscheinen tief dunkelroth, vielfach hämorrhagisch in längeren oder kürzeren Streifen. Die Darmwand erscheint im Ganzen wie imbibirt, verdickt, geschwollen und die Solitärfollikel treten vielfach, von hämorrhagischen Zonen umgeben, über die Oberfläche hervor. Auch Verluste von Follikeln sind nicht selten und mit blossem Auge schon erkennt man wohl kleine grübchenartige Substanzverluste an den Stellen, wo Follikel gesessen haben.

Fig. 6.

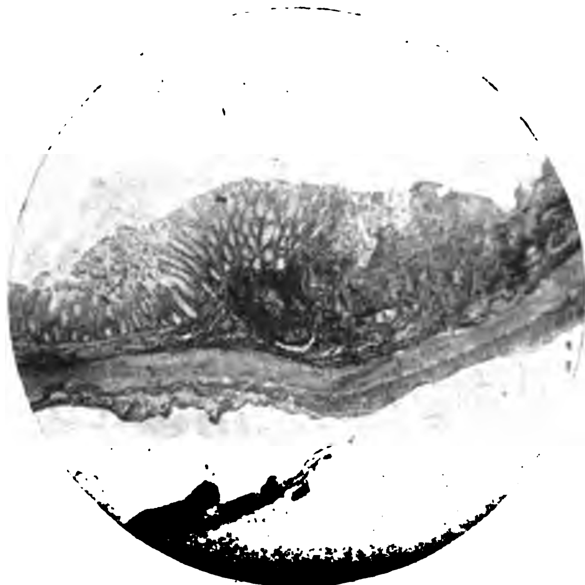


Rundzellenanhäufung in der Submucosa. Vergr. 32.

Mikroskopisch bietet der Darm ein eigenartiges Bild. Im Gegensatz zu der im Ganzen nur geringfügigen Zellinfiltration der Submucosa bei den früher geschilderten catarrhalischen Erkrankungsformen erscheint die Submucosa auf das Mehrfache verbreitert und von enormen Massen von Rundzellen durchsetzt (s. Fig. 6), welche der gesammten Mucosa ein durchaus verändertes Ansehen geben. Die Zellen durchdringen das gesammte Maschengewebe der Submucosa und dieselben sind insbesondere massenhaft an denjenigen Stellen

angehäuft, wo man sich einem eingelagerten Follikel nähert. Kaum dass an diesen Stellen die Gefässe wahrgenommen werden können. Die Follikel selbst sind strotzend mit Zellen erfüllt, nicht selten sind die Grenzen des Follikels gegen die zellüberschüttete Umgebung der Submucosa verwischt und an diesen Stellen stösst man wohl auch auf weit ausgedehnte Hämorrhagieen, die sich durch die Maschen der Submucosa hindurch sowohl nach der Mucosa hin wie nach der Muskelschicht des Darms erstrecken. Nach der Mucosa zu hat der Follikel die Darmwand gleichsam durchbrochen und

Fig. 7.



Schwellung und Durchbruch des Follikels. Vergr. 20.

communicirt mit der Oberfläche mittels einer grossen von Zellhaufen erfüllten Apertur (s. Fig. 7 u. 8). Die Zellen selbst sind meist jugendlich, voll und mit stark sich färbenden Kernen; auch begegnet man reichlich Mitosen-Formen. Die gleiche stark zellige Infiltration zeigt nun aber auch die Mucosa, deren zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen befindliche Gewebsmassen erheblich verbreitert und aus dichten Zellhaufen zusammengesetzt erscheinen. Die Lieberkühn'schen Drüsen sind hierbei an vielen Stellen geradezu von Rundzellhaufen erdrückt, so dass sie entweder gar nicht kenntlich sind, oder sie erscheinen mit Rundzellen so erfüllt, dass man die Epithelialzellen nur schwer darunter sieht. Wie nach dem Darmlumen zu erscheinen auch die Muskelschichten der Darmwand von Rundzellmassen durchsetzt und selbst bis an die Serosa hin drängen dieselben vor. So ist die ganze Darmwand

von zelligen Gebilden leukocytärer Natur durchsetzt und überschüttet. An vielen Stellen erkennt man unter diesen Verhältnissen nur mit Mühe noch den ursprünglichen anatomischen Bau derselben. Allerdings kommen nun aber auch wohl catarrhalische Veränderungen mit den beschriebenen gemeinsam vor. Wo dies der Fall ist, erkennt man an den noch nachweisbaren Epithelzellen der Lieberkühn'schen Drüsen die vorher beschriebenen Quellungen und Einschmelzungszustände. Je nach der Intensität des Processes ist das Darmepithel völlig verloren gegangen, selbst die Lieberkühn'schen Drüsen zum grossen Theil mit verschwunden, oder aber die verdickte und cellulär durchsetzte Darmwand ist noch von normalem Darmepithel bekleidet. Wie dem auch sei, so gibt sich nach Art und Ausdehnung der Process deutlich

Fig. 8.



Folliculäres Geschwür.

so zu erkennen, dass der Ursprung der gesammten Veränderung in den tieferen Schichten der Darmwand und zwar in der Submucosa und den Lymphfollikeln derselben begonnen hat, so dass das Ganze gleichsam explosiv von den tiefen Schichten aus nach oben drängt; im geraden Gegensatze zu den früher beschriebenen Veränderungen, welche augenscheinlich von der Oberfläche ihren Anfang genommen haben.

Bei der auf die Anwesenheit von Bacterien hin gerichteten Untersuchung ist es unschwer, in den nach der Mucosa hin durchgebrochenen Follikeln, insbesondere an Stellen, wo das Zellenlager weniger dicht ist, oder wo Einschmelzung der Zellen zu mehr diffusen nekrotischen Massen stattgefunden hat, Bacillen und Kokken in wirrem Durcheinander nachzuweisen. Dagegen findet man in den geschlossenen Follikeln kaum je und höchstens wohl ganz vereinzelt Bacterien.

Während sich so die anatomischen Läsionen der Darmwand sehr wesentlich in den beiderartigen Erkrankungsformen unterscheiden, kann bezüglich der anderen Organe eine scharfe Scheidung der beiden bisher geschilderten Processe kaum constatirt werden, so dass wir die Schilderung derselben im Zusammenhange folgen lassen.

Von den übrigen Organen sind, abgesehen von den visceralen Lymphdrüsen, welche sich zumeist durch mehr oder weniger ausgedehnte acute hyperplastische Schwellung auszeichnen, besonders die Nieren, Lunge und die Leber Gegenstand unserer erneuten Untersuchung gewesen. Ueber Veränderungen von Pankreas und Milz, deren Studium sicherlich von grösstem Interesse ist, wie ich mich an einzelnen Befunden überzeugte, behalte ich mir für später noch ausgiebigere Mittheilungen vor.

Nieren.

Für die Nieren ist von mir bei Cholera infantum früher festgestellt worden, dass sich an ihnen Pyelitis und Harnsäureinfarct nachweisen lasse (l. c. S. 89). Seither ist von meinen früheren Assistenten Felsenthal und Bernhard[1]) an Fällen aus unserem Krankenhause der Nachweis geführt worden, dass man es bei den Magendarmerkrankungen der Kinder mit schweren parenchymatösen Degenerationen der Nierenepithelien zu thun habe; nur in einem der von ihnen beschriebenen Fälle, der mehr chronischen Diarrhöen unterlag, fanden sich auch interstitielle Veränderungen und es wurde von den Autoren die Vermuthung ausgesprochen, dass letztere nur ausbleiben, wenn der rasch eintretende Tod die Entwickelung derselben verhindert. Im Wesentlichen kann dieser Befund bestätigt werden, und die auch in meinen neuen Untersuchungen sich ergebenden pathologischen Bilder decken sich mit denjenigen, welche die genannten Autoren gefunden haben, nur sind dennoch zwei Besonderheiten etwas mehr in den Vordergrund getreten, welche der Erwähnung werth sind, — einmal die doch immerhin nicht unwesentliche Mitbetheiligung der Gefässe und auch die des interstitiellen Gewebes. Neben den schweren parenchymatösen Degenerationen in den Harnkanälchen und gerade im Gegensatze zu dem dort gegebenen Zerfall der Epithelien bis zur Nekrose sieht man an den Glomerulusschlingen eine nicht unerhebliche Wucherung und Vermehrung des Glomerulusepithels. Davon ist das eigentliche Kapselendothel nicht befallen, dies ist vielmehr fast immer frei und nur in wenigen Fällen und auch dann nur ziemlich vereinzelt stösst man auf Wucherungen des Kapselendothels und concentrische Verdichtung der Kapsel-

[1]) Felsenthal und Bernhard, Nephritis bei Magendarmerkrankungen der Kinder. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XVII, S. 222.

wände; dagegen ist das Glomerulusepithel oft so reichlich, dass es bis fast zum Sprengen die Kapsel erfüllt. Ueberdies stösst man gar nicht selten auf hämorrhagische Ergüsse in die Kapsel bis zur völligen Vernichtung der Glomerulusschlingen, und es scheint fast, wie wenn auch thrombotische Verlagerungen des Vas afferens sich vielfach mit diesen Gefässveränderungen im Glomerulus verbänden. Vergebens sucht man zumeist an diesen so veränderten Stellen nach Bacterien, die man vielmehr in den nekrotischen Harnkanälchen zu Haufen findet. Bemerkenswerth ist übrigens ganz besonders in der Medullarsubstanz der überaus grosse Reichthum der Gefässe an Blut und zwar vielfach auch so, dass Gefässzerreissungen zu Blutaustritten geführt haben. Während dies an den Gefässen sich kund gibt, begegnet man bei vielen Fällen auch im interstitiellen Gewebe, wenngleich nur stellenweise und nicht diffus, einer sehr reichlichen Ansammlung von Rundzellen, so dass man immerhin von einer wesentlichen Mitbetheiligung desselben am pathologischen Process sprechen kann. Man sieht also, dass die Niere ebensowohl parenchymatös wie interstitiell betheiligt und schwer geschädigt sein kann.

Bei der Bedeutung der Veränderungen, welche die Nieren erleiden, und derjenigen der klinischen Symptome, welche dieselbe unzweifelhaft bedingen, gebe ich in Folgendem eine Reihe der Beobachtungen ausführlicher wieder.

Fall 1. Wilh. Freudenberg, 6 Monate alt, am 5. August 1896 aufgenommen.

Das Kind zuerst 6 Wochen an der Brust, dann mit der Flasche genährt und seither gesund, erkrankte am 4. August angeblich plötzlich an Erbrechen und Durchfall.

Stat. praes.: 5. August. Ziemlich gut genährtes Kind. Tief apathisch; halonirte tief eingesunkene Augen. Fontanelle eingesunken. Haut auf dem Abdomen faltig, sonst an den Extremitäten noch von leidlich normaler Beschaffenheit. Schwache Respiration. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Dessgleichen das Herz. Puls schwach, fadenförmig, kaum fühlbar. Abdomen eingesunken, nirgends druckempfindlich. Stuhlgang grünlich, zumeist wässerig dünn, mit etwas Schleim, reichlich. Temperatur 38,2. Harn nicht erhältlich. Ordination: Excitantien. Senfbad.

6. August. Keine wesentliche Veränderung. Collabirt. Abdomen eingesunken. Grünliche Stühle, wässerig. Puls nicht fühlbar. Am Nachmittag Exitus lethalis.

Section ergibt: Gut genährt, ziemlich reiches Fettpolster. Pleura schlüpfrig glatt. Lungen überall lufthaltig, nur hinten und unten kleine atelectatische Partien, auf der glatten Schnittfläche blauroth. Thymus ohne Abnormitäten. Herz klein, contrahirt. Blut geronnen. Endocard von trübem undurchsichtigem Aussehen. Klappen zart. Myocard blass, von hellbräunlicher Farbe. Magenschleimhaut blass und etwas aufgelockert. Schleimhaut des oberen Dünndarms im Ganzen blass, ebenfalls aufgelockert; erst im Jejunum und Ileum stärker gewulstet, mehr gequollen, die Falten stärker hervortretend. Peyer'sche Haufen injicirt, röthlich, aber nicht besonders vergrössert, auch nicht besonders stark hervortre-

tend. Dicht oberhalb der Bauhin i'schen Klappe ist die Schleimhaut wie von einer pseudomembranösen Masse überlagert, rauh, mit fast körniger Oberfläche; der Peyer'sche Haufe vor der Klappe stark vergrössert, erhaben hervortretend. Schleimhaut des Dickdarms wohl um das 3fache verdickt, stark gewulstet, ohne dass indess die solitären Follikel besonders stark hervortreten. Die ganze Schleimhaut ist hyperämisch, rosig gefärbt. Milz 6,2 : 4 : 1,2, derb. Pulpa ziemlich blutreich.

Leber 13 : 10 : 4. Blutreich mit deutlich gezeichneten Läppchen, nur an manchen Stellen von mehr gelber Farbe und augenscheinlich stark fetthaltig.

Linke Niere mit leicht trennbarer Kapsel. Parenchym trüb, besonders die Corticalis, die gelblich erscheint. Medullarsubstanz sehr blutreich, doch stellenweise auch die Corticalis, so dass die kleinen sternförmigen Gefässe sich recht lebhaft hervorheben. In den Papillen Harnsäureinfarct. Grösse 7 : $3^1/_2$: 2,5. Rechte Niere derselbe Befund. Gehirn blass, ohne Besonderheiten. Pia etwas trübe.

Diagnose: Enteritis catarrhalis. Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund: An der ganzen Magendarmschleimhaut die Mucosa und auch Submucosa von enormen Massen von Rundzellen durchsetzt, welche die Zotten durchdringen, zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen nach der Oberfläche drängen. Epithel überall verloren. Die Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen eingeschmolzen, mit glasigen Schleimfäden bis zum Fundus. — In vielen derselben schon im Dünndarm, noch mehr im Dickdarm Zellen mit mächtig grossem Kern, der sich mit Anilinfarben, besonders Bismarckbraun, tief dunkel färbt. — Im Dickdarm tritt die Rundzellenansammlung in der ganzen Submucosa und Mucosa ganz ausserordentlich in den Vordergrund, auch sind hier die Follikel stark vergrössert und vielfach sieht man Rundzellenmassen durch die Mucosa nach oben hinaus dringen, so dass Substanzverluste in der Mucosa entstanden sind. Vielfach mitten in den Follikeln augenscheinlich eingeschmolzene Lücken. Das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen verschleimt, vielfach bis zur Mitte zusammengeschmolzen; gegen den Fundus auch hier die grossen und einen stark sich färbenden Kern haltigen Zellen.

Die Niere gibt durchgängig ein überaus reiches Bild von mächtiger interstitieller Anhäufung von Rundzellen, ebenso in der Cortical- und in der Medullarsubstanz. Die Gefässe auf weite Strecken hin strotzend mit Blut gefüllt, mit reichen Mengen von Leukocyten. Die Epithelien der sonst erweiterten Tubuli contorti trüb, augenscheinlich stark verfettet, die Glomeruli stark vergrössert. Das Glomerulusepithel enorm zellenreich; nicht so die Bowman n'schen Kapseln, vielmehr erscheint das Kapselendothel wenig verändert. Nur in einzelnen Kapseln ein feinkörniges Exsudat, welches die Glomerulusschlingen zurückdrängt.

Es handelt sich also um eine ebenso starke parenchymatöse wie interstitielle Nephritis, letztere vielleicht sogar überwiegend.

Derartige starke interstitielle Processe mit ausgedehnten Hämorrhagieen können nun aber wohl auch einmal zu eitrigen Infiltrationen im interstitiellen Gewebe den Anlass geben, wie in folgendem Falle.

Fall 2. Gretchen Mattei, 5 Monate alt. Aufgenommen 24. August 1896. Das Kind leidet seit 8 Tagen an Diarrhöen, ohne Erbrechen.

Stat. praes.: 24. August. Ziemlich gut genährtes Kind, mit angeborenen Klumpfüssen (Equino-Varusstellung). Spastische Haltung der Extremitäten, tetanieähnlich und auch deutliches Trousseau'sches Phänomen. Kein Facialisphänomen; belegte Zunge. An Lunge und Herz nichts wesentlich Abnormes; nur allenfalls leichte

Erscheinungen von Bronchialcatarrh. Leib gespannt, dünner bräunlicher Stuhlgang. Temperatur 38°—39,7° C. In den nächsten Tagen bei remittirendem Fieber mit Temperaturschwankungen zwischen 37,5—39,5° wesentlich der gleiche Befund mit hervorstechenden Tetaniesymptomen. Schlecht brockige, fadenziehende Stuhlgänge. Belegte Zunge, Mundschleimhaut geröthet. Am 31. August: Starker Soorbelag der Zunge und der Mundschleimhaut. Stuhlgang mit Schleimmassen und blutig-schleimigen Streifen. Doch bessert sich das Aussehen der Stuhlgänge in den nächsten Tagen; dabei Bestehenbleiben schwerer Tetaniesymptome. Reichliche bronchitische Geräusche am Thorax. Fieber mit Temperaturerhebungen bis 39,8° C., und neuerdings dann wieder abwechselnd mit guten Stuhlgängen brockig, mit Schleimfäden und Klümpchen, schliesslich am 12. September stärkere blutigschleimige Stühle. Zusehende Abmagerung des Kindes. Abnahme des Körpergewichtes von 4900—4020 = — 880 g. Tief elendes Verhalten und in diesem Zustande fortschreitenden Verfalles am 16. Tod.

Section ergibt: Schlecht genährt, Myocard bleich, Herz sonst intact. Lungen beide zumeist normal lufthaltig, nur hyperämisch und einzelne bronchopneumonische Heerde, besonders in der rechten Lunge.

Magenschleimhaut geröthet, etwas geschwollen. Dünndarmscheimhaut dünn, wenig injicirt, Peyer'sche Plaques in der Nähe der Bauhini'schen Klappe etwas geschwollen, sonst wenig hervortretend. Dickdarmschleimhaut in den unteren Partien geschwollen und verdickt; besonders stark injicirt. Stellenweise mit punktförmigen und streifigen Hämorrhagieen. Solitärfollikel geschwollen, mit dunkelrothen Höfen umgeben. Milz 6,5 : 3 : 1,3, von glatter Schnittfläche. Braunrothe Pulpa. Leber 15 : 7 : 5. Glatte Schnittfläche mit trüber verwaschener Farbe des Parenchyms.

Rechte Niere mit leicht abziehbarer Kapsel. Auf der Oberfläche der Niere zahlreiche kleine gelbliche, augenscheinlich eitrige Erhebungen, die in die Corticalsubstanz ziemlich tief eindringen. Linke Niere: Grösse 6 : 3,5 : 2,0, auf der Oberfläche mehrere linsengrosse eingesunkene gelbbraune Heerde mit erweichtem Inhalt, tief in die Corticalsubstanz eingreifend. Die Zeichnung des Parenchyms auf dem Schnitt wesentlich trüb und verwaschen; Grenze zwischen Cortical- und Medullarsubstanz verwischt, trüb, bleich. — Os petrosum weich, blutreich, in beiden Paukenhöhlen reichlich Eiter.

Diagnose: Atrophia, Bronchitis, Gastroenteritis catarrhalis et follicularis, Nierenabscesse und Nephritis interstitialis, Hepar adiposum, Otitis media duplex.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Der ganze Darmkanal zeichnet sich aus durch eine besonders starke und höchst auffällige Anhäufung von Rundzellenmassen in allen Theilen der Darmwand. Die Mucosa zeigt diese Zellanhäufung ganz besonders stark in der Nähe der Muscularis, indess geht dieselbe auch in die Zottengebilde hinein, bis zur Oberfläche der Zotten; die Lieberkühn'schen Drüsen werden durch diese massenhafte Zellansammlung fast aus einander gedrängt. Das Darmepithel ist nur schlecht noch erhalten und über seine Beschaffenheit nichts Sicheres auszusagen, auch erschienen die Zottenspitzen nicht völlig intact, wobei cadaveröse Veränderung nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Die Epithelien und Zellenlagen der Lieberkühn'schen Drüsen sind gequollen, durchsichtig, an vielen Stellen zusammengeflossen und schleimig verändert. In vielen der Lieberkühn'schen Drüsen findet man bis gegen den Fundus hin Stäbchen und Kokken aufgehäuft.

Die Nieren zeigen in ähnlicher Weise wie der Darm ganz ausserordentlich weitgehende interstitielle Anhäufung von Rundzellen, so dass das interstitielle Gewebe verbreitert erscheint. An vielen Stellen ist dadurch das eigentliche Parenchym wesentlich beeinträchtigt und gleichsam bei Seite gedrängt, so dass nur grosse Rundzellenmassen an Stelle des Parenchyms sich befinden. Mitten in diesen interstitiell aufgehäuften Rundzellenmassen erblickt man zum Theil in den Gefässen noch liegend Blut, zum Theil aber auch ausserhalb derselben reichliche Blutergüsse, weit verbreitet, unregelmässig, gleichsam zwischen den Harnkanälchen vertheilt und hineingeströmt. In diesen Blutmassen sieht man auch, wenngleich nicht gerade häufig, so immerhin doch einigermassen auffällig in Kettchen liegende Stäbchen; allerdings mehr versprengt und einzeln, nirgends etwa so gehäuft, dass Thrombosirung von Gefässen auch nur im Entferntesten dadurch hätte zu Stande gebracht werden können. — Die epithelialen Auskleidungen der Harnkanälchen erscheinen verfettet, trübe und gequollen, die Harnkanälchen verbreitert und vielfach sieht man in denselben trüb durchscheinende Cylinder enthalten. Die Glomeruli sind gross, das Epithel reich an Rundzellen. Es handelt sich also im Wesentlichen um eine sehr schwere parenchymatöse und hämorrhagisch-interstitielle Nephritis mit Eiteransammlungen im interstitiellen Gewebe. Zu vollkommen ausgedehnten Eiterungen bis zur völligen Vernichtung des eigentlichen Nierenparenchyms ist der Process hier nicht vorgeschritten.

Thatsächlich scheint der Process von dem interstitiellen Lager und somit höchstwahrscheinlich von den Gefässen ausgegangen zu sein. Es kann nicht von der Hand gewiesen werden, dass eine Verschleppung von Bacterien in die Nieren hinein auf dem Wege des Kreislaufes stattgefunden hat, allerdings kann dieselbe bei dem Fehlen eigentlicher Thrombosen auch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit behauptet werden.

Es darf im Anschlusse daran wohl erwähnt werden, dass die Leber neben zahleichen ebenfalls interstitiellen, den Gefässen und Gallengängen entlang ziehenden Anhäufungen von Rundzellen vor Allem eine colossale Verfettung des Parenchyms präsentirt. Die Fetthäufung in den Zellen ist so beträchtlich, dass man an vielen Stellen nur mit Mühe die wandständig angepressten Kerne der Zellen erkennt.

Bacterienanhäufungen waren in der Leber nirgends nachweisbar.

In den Lungen sieht man mikroskopisch kleine Infiltrationsheerde der Alveolen; dieselben sind mit einem reichlichen, sie völlig ausfüllenden Zellenmaterial erfüllt. Ausgedehnte Blutgefässe mit reichlichen Ansammlungen von Blut führen ebenso wie völlig mit Zellen erfüllte Bronchien zu den kleinen entzündlichen Heerden. Auch hier begegnet man häufig Bacterien, indess liegen dieselben ausschliesslich in den Bronchien, wo sie als Kettchen von Stäbchen und auch von Kokken sich zeigen.

Während das Charakteristische dieser auch mit Eiterung einhergehenden schweren Nierenläsionen die interstitielle Nephritis ist, tritt uns indess in anderen Fällen eine andere Entwickelungsform einer eitrigen Nierenentzündung entgegen, und zwar von den Harnkanälchen aus, so dass man die Erkrankung als ächte Pyelonephritis anzusprechen vermag. Die Fälle, in welchen diese Affection sich zeigte, waren zuerst von etwas mehr schleppendem, subacutem Verlauf oder betrafen recidivirende Diarrhöen. Im Darmkanal

zeigte sich eine Combination von catarrhalischen und folliculären Veränderungen.

Dies erläutert der folgende Fall:

Fall 3. Bertha Neumann, 6 Monate alt. Seit 5 Tagen Erbrechen und häufige dünne Stühle von grünlicher Farbe, zuerst poliklinisch behandelt. Aufnahme am 27. Juli.

Stat. praesens: Leidlich genährt, bleich. Geringe Rachitis. Haut spröde, keine Verdichtung. Trockene, leicht belegte Zunge. An Herz und Lungen nichts Abnormes. Abdomen etwas aufgetrieben, bei Betastung nicht schmerzhaft. Leber einen Finger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Stuhlgang dünn, diarrhoisch, schleimig. Temp. 38—36,8, Puls 120. Eiweisswasser, Calomel, Darmausspülung.

28. Juli. Dünne schleimige Stühle mit bröckligen Beimischungen, kein Erbrechen. Grosses Durstgefühl. Dumpfe Herztöne, etwas eingesunkene Fontanelle. Puls 120. Temp. an. 37,6—36,8° C., Rp. 28.

30. Juli. Kleiner beschleunigter Puls. 8 dünne Stühle von grüner Farbe. Leib bei Betastung empfindlich. Temp. an. 37,2—40° C., Rp. 40. Resorcin 1 : 100.

31. Juli. St. idem. Lunge zeigt dabei hinten unten rauhes Athmen, fast bronchial, und klingendes Rasseln, keine ausgesprochene Dämpfung.

1. August. Dünne Stühle, keine Erbrechen. Auf der Lunge der gleiche Befund wie gestern. Temp. an. 39,2—40° C.

3. August. Blasses Aussehen mit etwas Cyanose. Hautfalte steht. Schmerzhaftes Stöhnen. Bauchhaut von bläulicher Farbe, livid durchschimmernd, wie wenn in der Tiefe hämorrhagische Stellen vorhanden wären. Abdomen auf Druck im Ganzen etwas schmerzhaft. In den abhängigen Theilen des Abdomen keine Dämpfung. In der linken Nierengegend ist der Druck der Finger ausserordentlich schmerzhaft, so dass das Kind bei der Untersuchung zusammenzuckt und kläglich schreit. Am Thorax hinten beiderseits rauhes Athmungsgeräusch mit lautem Rasseln. Keine nachweisbare Dämpfung. Dünne grünliche mit geballten Schleimklümpchen durchsetzte Stühle, gemischt mit in langen Fäden sich ausziehenden Schleimmassen. Mikroskopisch enthält der Stuhlgang zahlreiche Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen und längliche granulirte Zellen, augenscheinlich Reste abgestossener Epithelien. Der Harn ist trübe, enthält reichlich Eiter und Nierenepithelien.

Temp. axill. 37,4—39° C.

29. Juli. Blutentnahme aus der Fingerbeere durch Einschnitt zur bacteriologischen Untersuchung auf Agar, Serum, Gelatine, Bouillon.

Befund 31. Juli. Alles steril; nur auf 2 Serumröhrchen 2 Staphylokokkenculturen gewachsen.

3. August. Wiederholung der Blutuntersuchung auf Gelatineplatte. 5. August. Steril geblieben, auch fernerhin.

4. August. Halonirte Augen. Aufgetriebenes schmerzhaftes Abdomen. Dumpfe Herztöne, schleimige mit Blut und Eiter gemischte Stuhlgänge. Ordination: Darmausspülung. Tannalbin. Senfbad.

Temp. axill. 37—38,6° C.

In den nächsten Tagen wesentlich unter denselben Symptomen fortschreitender Verfall. Tod am 6. August, Nachm. 6½ Uhr.

Sectionsbefund: Mässig entwickelte weibliche Leiche. Pleurahöhle leer. Auf beiden Pleuren an den Unterlappen punktförmige Hämorrhagien. In der Bauchhaut keine nachweisbaren Blutaustretungen.

Linke Lunge: Oberlappen lufthaltig; geringe Ausdehnung der Alveolen an dem Lungenrande. Unterlappen verdichtet, auf dem Durchschnitt glatt, braunroth, mit einigen noch helleren Partien. Die verdichteten braunrothen Partien sind luftleer, blutreich. Aus den Bronchien entleert sich eitriges Secret und aus dem Lungenparenchym braunrothe schaumige Masse.

Rechte Lunge: Kleine haselnussgrosse Verdichtungen in den Oberlappen. Mittellappen von normaler Beschaffenheit. Unterlappen zur Hälfte verdichtet; die Lungenränder stark lufthaltig, aufgeblasen.

Pericard und Endocard intact.

Milz: $6\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2} : 1\frac{1}{2}$ cm. Oberfläche glatt; Parenchym blauroth mit dunkleren bräunlichen Stellen. Consistenz ziemlich weich. Follikel undeutlich.

Leber: $14\frac{1}{2} : 8\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$ cm. Oberfläche glatt. Consistenz weich. Farbe grauroth, gesprenkelt. Centralvenen erweitert. Blutgehalt vermehrt.

Magenschleimhaut etwas aufgelockert, mit zähem Schleim bedeckt; im Ganzen blass.

Darm: Schleimhaut des Dünndarmes aufgelockert, die ganze Darmwand etwas verdickt, auf der Oberfläche wie geschorener Sammet, so dass sie fast einen körnigen Eindruck macht. Diese Beschaffenheit zeigt sich nicht überall, sondern nur stellenweise und zwar besonders in der Nähe der Peyer'schen Haufen, wo die Schleimhaut sich auch verdickt. Die Peyer'schen Haufen treten im ganzen unteren Abschnitt des Dünndarmes bis zur Bauhin'schen Klappe ausserordentlich stark hervor, sind geschwollen, verdickt, sehr blutreich, zunehmend bis zur Bauhin'schen Klappe. Die Schleimhaut des Colon ist wohl um das Vierfache verdickt, von tief dunkelrother Farbe, blutreich. Einzelne Solitärfollikel sind von blutigen Höfen umgeben. Im untersten Abschnitt des Dickdarmes streifenförmige Hämorrhagien. Die Solitärfollikel im Ganzen vergrössert.

Linke Niere: Kapsel sehr blutreich, leicht abzuziehen; am oberen Rande befindet sich eine von da aus die Hälfte der Niere einnehmende Partie, welche sich über das Niveau der übrigen Niere erhebt und zahlreiche erweichte, rothbraune, hämorrhagische Heerde und kleinere Heerdchen von gelbgrauer, augenscheinlich eitriger Natur erkennen lässt. Einzelne der Heerde haben nur Stecknadelkopfgrösse, andere die Grösse bis zu einer Bohne. Die Heerde durchsetzen die Nierenrinde und stellen kraterförmige, von matschen braungelben Massen erfüllte geschwürartige Zonen dar.

Die rechte Niere ist intact.

Blasenschleimhaut blass, Inhalt trüb. Ureteren intact.

Gehirn blass, die Gyri etwas abgeplattet, zwischen denselben etwas trübe Arachnoidealflüssigkeit.

Beide Ohren: Knochen des Felsenbeins weich, rothbräunlich und blutreich. Das Cavum tympani beiderseits mit gelbem, zähem Eiter erfüllt.

Diagnose: Bronchitis. Bronchopneumonia. Hyperaemia et Adipositas hepatis. Pyelonephritis sinistra. Gastroenteritis follicularis et catarrhalis. Otitis media purulenta duplex.

Mikroskopischer Befund: Der mikroskopische Befund ist im ganzen Magendarmkanal ein nahezu einheitlicher und gibt sich als eine weit aus-

gedehnte Zerstörung der oberflächlichen Schichten der Darmwand zu erkennen. Weithin ist nichts mehr vom normalen Darmepithel zu erkennen, statt dessen sieht man bis in die Lieberkühn'schen Drüsen hinein sich erstreckende Nekrose der Oberfläche, insbesondere in den Zotten des Dünndarms und des Epithels der Drüsen. Nichts mehr von normaler Kernfärbung. Erst von den Mittelstücken der Drüsen an lässt sich normales Epithellager erkennen und wohlerhalten erscheinen nur die eigentlichen Drüsenfundi, und ebenso ist das Zottengewebe erst von den mittleren Partien an wohlerhalten. Das interstitielle Gewebe ist von sehr reichen Massen von Rundzellen erfüllt, die nach unten hin auch den Brücke'schen Muskel durchsetzen und insbesondere im Colon, aber auch im Dünndarm in grossen Massen das ganze submucöse Gewebe und selbst die Muskelschicht bis zur Serosa durchsetzen. Die Muskelkerne der Muscularis des Darmes zeigen sich im Ganzen etwas vergrössert, indess lassen dieselben im Uebrigen eine gute Kernfärbung erkennen. Die Gefässe sind ausserordentlich stark erweitert und vielfach mit Blut erfüllt. — Ganz besonders ist der Dickdarm der Sitz dieser weitgehenden zelligen Infiltration. Die Follikel, und zwar ebenso die Einzelfollikel wie die Peyer'schen Haufen zeigen enorme Zellmassen, die nach oben drängend die Lieberkühn'schen Schläuche gleichsam umfassen, durchdringen und nach der Oberfläche zu drängen.

Erwähnenswerth ist, dass trotzdem nur an spärlichen Stellen Bacterienhaufen in dem Drüsenlager wahrnehmbar sind; in der Submucosa und auch in den Gefässen und Lymphgefässen ist von Bacterienansammlungen nichts wahrnehmbar, nur in den oberflächlichen Schichten der nekrotischen Partien der Mucosa findet man neben Stäbchengebilden auch Kokken zumeist in Diploformen gelagert.

Ein seltsames Bild gewähren die Nieren, deren Gewebe auf weite Strecken überhaupt nicht erkennbar ist, sondern durch grosse Massen von Rundzellenhaufen, augenscheinlich Ansammlungen von Eiterkörperchen, ersetzt ist. Mitten in diesen Eitermassen stösst man auf Blutaustretungen von mässigem Umfang, in welchen sich Stäbchen und Kokken eingelagert finden. Da wo das Nierengewebe noch einigermassen erkennbar ist, sieht man die Harnkanälchen mit trüben, gequollenen Epithelien dicht erfüllt, stark erweitert. Auf den Glomeruli erkennt man vielfach Blutergüsse und innerhalb der zum Theil wie gesprengten Bowmann'schen Kapseln sieht man wohl auch Bacteriengruppen, eben solche auch innerhalb der oben geschilderten Eitermassen.

Die Leber zeigt ganz ausserordentlich grosse Massen von Fett in den Leberzellen, welche fast gänzlich ihren Charakter verändert haben und deren Kerne wandständig kaum kenntlich sind. Die Leberläppchen sind von grossen Massen ausgetretenen Blutes durchzogen; auch hier findet man ebenso wie durch das eigentliche Parenchym verstreut zahlreiche Stäbchen und Kokkengebilde. Vielfach begegnet man auch in den Leberläppchen Gallenpigment, das in Form glänzender Bröckchen und Klümpchen zerstreut gelagert ist.

Die Lungen zeigen neben den, durch stark verbreitertes interalveolares Gewebe begrenzten Alveolen, Infiltration der Alveolen selbst mittels zelliger, zum Theil epithelialen Charakter darbietender Gebilde, zum Theil sind es Rundzellen, welche die Alveolen erfüllen. Die Gefässe sind stark verbreitert, auch die alveolären Capillaren, und in einzelnen der mit Thromben erfüllten Gefässe sieht man wandständig innerhalb der Gefässe und auch in der Gefässwand selbst und deren Umgebung Anhäufungen von langen Stäbchen und Kokken. Die Bronchien sind viel-

fach mit zelligem Material vollkommen erfüllt, obturirt und auch hier findet man reichliche Anhäufungen von Bacterien der verschiedensten Formen, insbesondere auch Diplokokken.

Dieser Fall zeigt typisch das Bild der hier ins Auge gefassten Nierenerkrankung. Studirt man das Bild derselben etwas genauer, so beobachtet man mitten im Parenchym der Niere grosse Anhäufungen von Eiterzellen, in welchen das eigentliche Nierenparenchym so verloren gegangen ist, dass ein klares Bild der Entstehung des Eiterungsprocesses nicht mehr gewonnen werden kann. Dasselbe kann indess aus denjenigen Veränderungen, welche die Harnkanälchen an der Randzone der Eiterung darstellen und ebenso aus denjenigen der Glomeruli und Bowmann'schen Kapseln wohl deducirt werden. Nähert man sich von dem Nierenbecken aus in den geraden Harnkanälchen der Eiterzone, so erkennt man in den Harnkanälchen Ansammlungen von geronnener Eiweissmasse, welche die Harnkanälchen erfüllt; noch sind die Wandungen der Kanälchen, auch die Kerne des Epithels deutlich zu erkennen; doch an dem Eiterheerde verschwindet zunächst die Tunica propria der Kanälchen und nur noch die Lagerung der Zellen in kreisrunden Anordnungen, ihre Einbettung in geronnenem Eiweiss markirt das ursprüngliche Gebilde des Harnkanälchens; je weiter hinein in die eigentliche Zone der Eiterung, desto mehr schwindet auch dies, um der einfachen Anhäufung von Eiterzellen Platz zu machen. Etwas Aehnliches zeigen Glomeruli und Bowmann'sche Kapseln. Ursprünglich und in der Nähe des Eiterheerds noch die Glomerulusschlingen kenntlich lassend, wenngleich schon mit dichten Haufen von Rundzellen ähnlichem Epithel bedeckt, verschwinden unter letzterem die Glomerulusschlingen bis zur Unkenntlichkeit, und nur noch die langgezogenen, wenngleich gequollenen und saftreichen Kerne des Kapselendothels geben nach Art der kreisförmigen Anordnung den Beweis der Anwesenheit des Bowmann'schen Gebildes. Indess schwindet auch dies mitten im Eiterheerde, so dass nunmehr jede Andeutung des ursprünglichen Nierengewebes verloren gegangen ist. Diese Formation zusammengehalten mit dichten Anhäufungen von Bacterien in den geraden Harnkanälchen und nach aufwärts auch in den gewundenen bis zur Bowmannschen Kapsel, lässt keine andere Deutung zu, als dass die ganze Veränderung ursprünglich in den Harnkanälchen zu suchen ist und von hier ihren Ausgangspunkt genommen hat. Dies wiederholt sich in der gleichen Weise in den anderen Fällen, so in dem folgenden.

Fall 4. H. Neumann, 13 Monate alt, hat an Diarrhöe und Soor schon früher gelitten, jetzt seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall. Am 12. August 1896 aufgenommen.

Stat. praesens: Dürftiges Kind. Leichte Schwellung der Rippenepiphysen.

Herz und Lungen intact. Aufgetriebener, etwas gespannter Leib. Grosse Unruhe; schleimige dünne Entleerungen. Temp. 37,8.

Im weiteren Verlaufe geringe Spasmen in den Extremitäten, rascher Verfall, heisere Stimme, eingezogenes Abdomen, tief leidender Gesichtsausdruck. Haut bleibt in Falte stehen. Anstieg der Temperatur bis 38,8.

21. August. Elend; starke Röthung der Zunge und Mundschleimhaut. Soor. Abdomen eingezogen. Unruhe. Bräunlichgelbe, schleimige Stühle. Harn trüb; enthält Albumen, reichlich Eiterkörperchen, verfettete Epithelien, Cylinder bildend, ausserdem hyaline Cylinder mit Leukocyten besetzt.

23. August. Starke Stomatitis mit Neigung zu Blutungen. Tief elend; schmerzverzogenes Gesicht, eingezogener Leib. Breiige schleimige Stühle.

25. August. Tief verfallen, Greisengesicht. Sklerem der Haut an den Extremitäten. Elende Herzaction. Temp. 36,2. Exitus lethalis.

Section: Atrophische Leiche. Unwesentliche Veränderungen an Herz, Lungen und Milz. Undeutlich gezeichnetes, getrübt aussehendes Leberparenchym.

Magenschleimhaut stark injicirt. Mesenterialdrüsen etwas geschwollen. Die Dünndarmschleimhaut aufgelockert, stark injicirt, roth, besonders im Ileum, während Duodenum und Jejunum blass sind. Starke Schwellung der Follikel durch den ganzen Dünndarm. Schleimhaut im unteren Theile des Dickdarms geschwollen, roth; im mittleren Theile Schwellung und Röthung geringer. Die Follikel gross, geschwollen, mit rothem Hofe.

Linke Niere 6,5 : 4 : 2,5. Oberfläche von eigenthümlich höckrigem Aussehen; neben einzelnen Hervorragungen von Stecknadelkopfgrösse, andere bis zu Fünfpfennigstückgrösse von gelber Farbe. Die kleineren erscheinen fast wie miliare Knötchen mit gelbem Centrum und hellrother Peripherie, die grösseren bilden unregelmässige dunkel gezeichnete Figuren, die in geschlungenen Formen verlaufend sich erheben, und nur in der Mitte eingesunken sind. Die Schnittfläche zeigt an den erhabenen Stellen vollständigen Verlust der Rindenzeichnung; an den Stellen erscheint vielmehr das Parenchym wie zerfallen und die daran stossende Medullarsubstanz stark blutreich und injicirt. Diese Trübung und das zerfallene Aussehen dringt an einzelnen Stellen selbst bis zum Nierenbecken in die Tiefe.

Aehnlichen Befund zeigt die etwas kleinere rechte Niere, und an einer der so veränderten Stellen findet man beim Einschneiden Eiter.

Leber 12,0 : 7,5 : 4. Glatte Oberfläche, Schnittfläche sehr blutreich. Zeichnung sehr undeutlich. Centrum der Acini verbreitert und hellgelb. Peripherie derselben dunkelroth, schmal.

Diagnose: Atrophia. Nephritis parenchymatosa. Pyeolonephritis. Gastroenteritis gravis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Darm die schwersten catarrhalischen Verquellungszustände neben ächter folliculärer Zellwucherung. Starke Mitbetheiligung der Submucosa an der Zellenvermehrung, welche selbst durch die Muskulatur bis zur Serosa vordringt. Relativ gut ist das Epithel der Magenschleimhaut erhalten. Grosse Massen von Bacterien, Stäbchen und Kokken finden sich in den Lieberkühn'schen Schläuchen des Darmkanals.

In den Nieren findet man in der Corticalsubstanz an den Tubuli contorti, ebenso wie an den Glumeruli die schon beschriebenen Veränderungen parenchymatöser Natur, überdies aber auch ziemlich reichlich interstitielle Zellanhäufungen, neben starken hämorrhagischen Stellen. Mitten in der Medullarsubstanz, und

nach dem Nierenbecken zu im Lager der Tubuli recti stösst man auf weit ausgedehnte capilläre Blutungen, inmitten in denselben gelagert stösst man auf zum Theil abgegrenzte, zum Theil zusammenfliessende zellenreiche Heerde, in welchen das eigentliche Nierenparenchym fast völlig verloren gegangen ist und das Ganze den Eindruck einer circumscripten Ansammlung von (Eiter) Rundzellen macht. Mitten in diesen Rundzellhaufen beobachtet man bei geeigneten Färbungsmethoden (Löffler's Methylenblau, oder auch Bismarckbraun) grosse Massen zu Haufen liegender Stäbchenbacterien von kleiner plumper Gestalt mit abgerundeten Enden; überwiegend in noch erhaltenen Harnkanälchen, deren Inhalt sie, in wurstförmiger Gestalt gelagert, bilden. Man hat es sonach mit einer durch bacterielle Invasion erzeugten eitrigen Pyelonephritis zu thun.

Fall 5. Regine Koppschel, 10 Monate alt. Aufgenommen am 22. August 1896.

Im Juni Diarrhöen mit Fieber, seither magert das Kind ab; dauernd dünne Stühle. Seit 8 Tagen mit Erbrechen.

Stat. praesens: 22. August. Dürftiges blasses Kind mit sehr mattem und krankem Gesichtsausdrucke. Trockene, dick belegte Zunge. Leib aufgetrieben, nicht auffallend schmerzhaft. Weit verbreitete catarrhalische Erscheinungen auf beiden Lungen. Milz und Leber nicht vergrössert. 4 dünne gelblich braune Stühle. Temp. 38—39,8 C. Puls 92. Resp. 40. Im weiteren Verlaufe wenig Veränderung. Schwankende Temperaturen zwischen 36,4 langsam aufsteigend bis zu 40,3 und wieder rapid abfallend. Harn trüb mit starkem Eiweissgehalt, starkem Indicangehalt. Im Sediment reichlich Eiter, granulirte Cylinder und gequollene Epithelien. Ganz erhebliche Gewichtsabnahme von 6500—4870 = — 1630 g.

Tod am 30. August im Collaps.

Section: Dürftig genährt. Blasses weiches Myocard. Linke Lunge im Unterlappen mit bronchopneumonischem Heerd. Starke diffuse Bronchitis mit Eitergehalt und starker Röthung der Schleimhaut. Subpleurale Petechien. Fast das Gleiche in der rechten Lunge. Milz ohne Besonderheit bei 3,5 : 1,7.

Weiche Leber mit etwas verwaschenem, trübem Parenchym, von gelber Farbe. Schleimhaut des Magens injicirt, gegen den Fundus zu ziemlich stark geschwollen. Reichliche Füllung der Mesenterialgefässe. Die Schleimhaut des Dünndarms aufgelockert, im Ganzen dünn; die Peyer'schen Haufen dunkel injicirt, nur mässig stark hervortretend. — Hie und da kleine Hämorrhagien in der Dünndarmschleimhaut. Starke Schwellung der Schleimhaut des Colon, insbesondere des C. descendens. Mässige Schwellung der Follikel.

Linke Niere: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche höckerig. Allenthalben über die Oberfläche hinausragende, stecknadelkopfgrosse bis bohnengrosse, tief in das Nierengewebe hineindringende, gelbrothe, eitrig aussehende Heerde. Einige Partien von der Grösse von Hirsekörnern sind eingesunken, trichterförmig in das Nierengewebe eingedrungen, mit missfarbigem Inhalt. Auf der Schnittfläche die Rinde verbreitert, trüb, von gelber Farbe. Marksubstanz blassroth, von der Rinde nicht scharf abgegrenzt. Von der Rinde nach der Marksubstanz zu hineindringend jene höckerigen Heerde von bunt gezeichneter gelber und gelbrother Farbe. Im Nierenbecken nichts Abnormes.

Rechte Niere nur mit etwas trübem Parenchym. In beiden Mittelohren Eiterinhalt.

Diagnose: Bronchitis, Bronchopneumonia. Hepar adiposum. Gastroenteritis haemorrhagica. Nephritis apostematosa. Otitis media duplex.

Der mikroskopische Befund am Darmtractus ergibt im Magen und oberen Dünndarm neben wohlerhaltenem Epithel im Wesentlichen nur eine mässige Infiltration der Mucosa mit zelligen Elementen neben starker Blutfüllung der Gefässe; weiter abwärts finden sich freilich Stellen im Dünndarm, in welchen das epitheliale Lager und die Zotten völlig verloren gegangen sind, die Schleimhaut nur noch mit Mühe die ursprüngliche Structur erkennen lässt. Ganz intensiv verändert erscheint der Dickdarm, in welchem neben einer weit ausgebreiteten zelligen Infiltration der Mucosa schwerste Veränderungen der Follikel und schleimiger Zerfall der Zellen der Lieberkühn'schen Schläuche sich bemerkbar machen. — Die Leber zeigt ganz erhebliche und über das ganze Organ ausgedehnte Fettinfiltration. In den Lungen ausgedehnte bronchopneumonische Infiltration mit völliger Erfüllung selbst der grösseren Bronchialbäumchen mit zelligem Material. In denselben enorme Mengen von Bacterien, Stäbchen und Kokken; während man in den Gefässen vergeblich nach denselben zu suchen hat.

Der mikroskopische Befund der Niere ist folgender: Geht man von leidlich unversehrten Stellen der Corticalsubstanz aus, so findet man neben einer starken Erweiterung der Tubuli contorti, welche mit ausserordentlich stark verfetteten Epithelien erfüllt sind, oder deren Epithelien in ganz amorphe Fettmassen verwandelt sind, die Glomeruli im Ganzen wenig versehrt, das Glomerulusepithel allenfalls zellenreich. Auch das Endothel der Bowmann'schen Kapseln ist wenig verändert. Sehr verbreitert und mit grossen Haufen von Rundzellen erfüllt erscheinen schon in der Corticalsubstanz die Interstitien; auch sieht man vielfach stark bluterfüllte weitgedehnte Gefässe. Von diesen relativ noch leidlich erhaltenen Zonen dringt der Zellenreichthum, untermischt mit sehr zahlreichen weit in das Gewebe sich hineinstreckenden Blutaustretungen, in das Parenchym vor und man stösst zum Theil schon an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, noch mehr in der eigentlichen Marksubstanz auf diffuse Anhäufungen von Rundzellen, in welchen jede Andeutung des Nierenparenchyms verloren gegangen ist. Diese Massen erstrecken sich über der Gegend der Tubuli recti hinweg nach der Papille und in das Nierenbecken, nirgends mehr von normalem Nierengewebe etwas übrig lassend. Man erkennt sonach eine diffuse eitrige Einschmelzung des Gewebes unter gleichzeitig stark verbreiteten Hämorrhagien. Ueberall in den Eitermassen stösst man auf Haufen von Stäbchenbacterien, die unregelmässig verbreitet liegen und keinerlei Beziehung zu den Blutgefässen oder ausgetretenen Blutmassen erkennen lassen. Auch hier also, wie in dem vorigen Falle (Neumann) war der Befund der einer zu weitgehenden eitrigen Einschmelzungen gediehenen Pyelonephritis.

Fall 6. Margarethe Giesel, 6 Monate alt. Aufgenommen am 24. September 1896.

Seit 4 Wochen an Husten, Erbrechen und Diarrhöen erkrankt. — Mit Milch genährt; in den letzten Tagen nur geringe Nahrungsaufnahme.

Stat. praesens: Dürftiges, heruntergekommenes Kind mit rachitischer Verbildung des Thorax. Belegte Zunge. Blasse Mundschleimhaut. Am Thorax spärliche Rasselgeräusche. Abdomen aufgetrieben, indess weich, auf Druck schmerzlos. Milz unter dem Rippenbogen zu fühlen. Der Stuhlgang dünn, mit reichlichen

Schleimflocken gemischt. Temp. 36,5. Puls elend. Magendarmausspülung. Calomel. Diät.

Der Zustand unverändert bis zum 28. Jetzt im Stuhlgang grosse Schleimflocken mit blutigen Beimengungen und unverdauten Nahrungsresten. Viel Durst. Aufgetriebenes Abdomen. Magenausspülung. Tannalbin.

Allmälige Besserung der Stühle. Insbesondere am 4. October breiig, wenig schleimgemischt. Aussehen indess doch verfallen. Gewichtsabnahme von 4070 bis 4000 = — 70 g; fieberfrei.

7. October. Neuerdings schlechter, blutig-schleimiger Stuhlgang. Abdomen pappig, weich. Mundschleimhaut roth, Papillen der Zunge hervortretend, geröthet, Haut faltig. Nahrungsaufnahme leidlich, fieberfrei.

11. October. Temperatur zwischen 36,4—38,4° C. Abgemagert.

Gewichtsabnahme 4000—3850 = — 150 g. Dabei breiige, braune, homogene Stühle 3—4mal täglich. Am Thorax zahlreiche Rasselgeräusche und scharfes Vesiculärathmen, ohne Dämpfung. Abwechselnd in den nächsten Tagen breiige und dünne, oft auch schleimige Stühle, dabei allmäliger Verfall. Harn trüb, eiweisshaltig (nur wenige Tropfen zu gewinnen). Temperatur schwankt zwischen 35,8—38,4.

20. October. Vollständig atrophisches Aussehen. Excessiv vorgeschrittene Abmagerung. Abdomen teigig, weich. Haut darüber in vielen Falten. Fontanelle eingesunken. Husten. Am Thorax catarrhalische Geräusche. Rechts hinten unten Bronchialathmen und Dämpfung.

Unter den gleichen Symptomen am 23. lethaler Ausgang.

Section ergibt: Atrophische Leiche. Abdomen eingesunken. Die Körperhöhlen frei von abnormem Inhalt.

Linke Lunge intact. Bronchialschleimhaut leicht geröthet. Rechte Lunge im hinteren Theil des Ober-, Mittel- und Unterlappens luftleer, von derber Consistenz und blaurother Farbe. Auf Druck entleeren sich aus den Bronchien schleimig-eitrige Pfröpfe.

Am Herzen neben geringer Trübung des Myocard an einzelnen Stellen nichts Abnormes.

Milz: 5 : 3 : 1,5 cm. Oberfläche glatt; deutliche Follikel. Pulpa mässig reichlich.

Magen: Schleimhaut aufgelockert, mit viel Schleim bedeckt. Die Schleimhaut etwas geröthet. Die Schleimhaut des Dünndarms gewulstet, vielfach hämorrhagisch. Die Peyer'schen Haufen hervortretend, geröthet. Follikel derselben theilweise ausgefallen. Die Schleimhaut des Dickdarms im unteren Theile stark geschwollen. Die Solitärfollikel deutlich sichtbar, hervortretend.

Leber von ziemlich derber Consistenz. Oberfläche glatt. Parenchymzeichnung undeutlich, trübe.

Rechte Niere mit leicht abziehbarer Kapsel. Auf der Oberfläche zahlreiche über hirsekorngrosse höckerige Erhabenheiten von gelber Farbe, aus welchen sich beim Einschneiden ein gelber, trüber, eiterähnlicher Inhalt entleert. Grenze zwischen Rinde und Mark vielfach verwischt.

Im Nierenbecken und den geraden Harnkanälchen kein eitriger Inhalt, aber harnsaure Concretionen. 5,5 : 2,5 : 1,5 cm.

Linke Niere von glatter Oberfläche. Die Kapsel leicht trennbar. Die Rinde trübe. Nichts von den an der rechten Niere bemerkbaren Einsprengungen. 6 : 3 : 2 cm.

Gehirn mit ziemlich stark gefüllten Piagefässen. Ohne Besonderheiten.

Diagnose: Enteritis follicularis gravis. Nephritis parenchymatosa sinistra. Pyelonephritis (?) dextra. Bronchopneumonia dextra. Hepatitis parenchymatosa.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Die Magen- und Darmschleimhaut ist durchgängig von sehr dichten Rundzellhaufen durchsetzt, welche die interstitielle Gewebeschicht zwischen den Lieberkühn'schen Crypten ebenso wie das Zottengewebe durchsetzen und bis zum Epithel vordringen. Das Epithel ist zumeist verloren gegangen. Die oberflächlicheren Partien der Lieberkühn'schen Drüsen zeigen glasig gequollene Epithelien, während nach der Tiefe zu das Epithel normale Beschaffenheit hat, deutliche Kerne zeigt. Die Submucosa ist reich an Rundzellen, die Gefässe erweitert, hie und da strotzend mit Blut gefüllt, überdies sehr zahlreiche schöne Mastzellen, mitten im Bindegewebe gelagert. Ganz besonders starke Veränderungen zeigt der Lymphgefässapparat des Darmes. Die Lymphgefässe zwischen den Muskelschichten sind stark erweitert und mit Zellen erfüllt, vor Allem aber sind die Follikel und zwar ebenso die einzelnen, wie die agminisirten enorm vergrössert, zellenreich und drängen die Lieberkühn'schen Drüsen stark empor, stellenweise allerdings dieselben gleichsam einnistend. In den Follikeln sieht man in der Mitte helle, wie eingeschmolzene Zellen enthaltende Zonen, wenigstens erkennt man an den dort gelagerten Zellen keine Kernfärbung mehr. Alle diese schon im Dünndarm zu kennzeichnenden Veränderungen sind im Dickdarm überaus viel stärker; hier ist es zu völlig geschwürigen mit Durchbrechung der obersten Schichten der Darmwand einhergehenden Veränderungen gekommen. Submucosa und Mucosa bilden ein gemeinsames Rundzellenlager mit unebener und unregelmässiger Oberfläche. Um dasselbe herum und von hier auf weite Strecken sich durch die Submucosa hinziehend, sieht man grosse Blutaustretungen in dem submucösen Gewebe. Auch die Lieberkühn'schen Drüsen zeigen indess im Dickdarm noch schwerere Veränderungen als im Dünndarm, das Epithel ist stark bis hinab zum Fundus der Drüsen verquollen, die Drüsenzellen eingeschmolzen und kaum mehr kenntlich.

So bietet der Darm das Bild schwerster hämorrhagisch-ulceröser Folliculitis in Verbindung mit catarrhalischer und mit parenchymatöser Veränderung der Drüsenschicht.

Die rechte Niere bietet ein ebensolches Bild hochgradigster Veränderungen. Abgesehen von starker Dilatation von Harnkanälchen, Zerfall von Epithelzellen, grossem Blutreichthum der Gefässe, streckenweise erkennbarer Ansammlung von Rundzellen in den verbreiterten interstitiellen Lagern findet man zusammenhängende grosse Heerde von Eiterkörperchen; so ist fast jede Andeutung des Nierengewebes verloren gegangen. Kaum dass man noch einen Glomerulus oder ein Harnkanälchen herauserkennen kann. Grosse, die Eiterheerde durchsetzende hämorrhagische Ergüsse lassen das Bild schwerster Veränderung noch sonderbarer erscheinen.

Lunge und Leber wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Die auf den Nachweis von Bacterien gerichtete Untersuchung ergab durch den ganzen Darmkanal zahlreiche Bacterien (Stäbchen und Kokken), ebensowohl auf der Oberfläche des Darmes, wie in den Lieberkühn'schen Drüsen; dagegen sind dieselben in den Follikeln weder im Dünndarm noch im Dickdarm nachweisbar.

In den Nieren findet man ebensowohl in den Harnkanälchen, wie in den grossen Eiteransammlungen zahlreiche in grossen Gruppen lagernde, plumpe Kurzstäbchen zum Theil im Parenchym, resp. zwischen den Eiterzellen, zum Theil in noch erkennbaren Harnkanälchen. Nirgends findet man die Bacterienhaufen in den Gefässen.

Fasst man zusammen, so findet man also in den Nieren bei den diarrhoischen Darmerkrankungen sehr ausgiebige Veränderungen; von der einfachen Trübung des Nierenepithels unter gleichzeitiger Hyperämie des Organes bis zum schwersten fettigen Zerfall des ganzen parenchymatösen Zelllagers und zur Nekrose desselben sehen wir Abstufungen an uns vorübergehen. Das Gleiche in dem interstitiellen Gewebe von der einfachen geringfügigen zelligen Infiltration bis zur eitrigen Infiltration und Einschmelzung. Ebenso sehen wir aber auch ächte Pyelonephritisformen augenscheinlich von dem Nierenbecken her unter Invasion feindseliger Mikroben als mächtige Eiterungsprocesse einsetzen, welche zerstörend um sich greifen und Parenchym und interstitielle Gewebelager in Eiter wandeln. Ueberall treten mitten in den so gebildeten Heerden mehr oder weniger starke Blutungen auf, die sich in die Harnkanälchen hinein und auf die Glomeruli ergiessen. So kann durch Eiterung und Blutung das Nierenparenchym vernichtet werden. An sich haftet die pathologische Veränderung nicht eigentlich an den Glomeruli oder den Bowmann'schen Kapseln. In der Regel erscheinen diese, eine im Ganzen geringfügige Vermehrung des Glomerulusepithels etwa ausgenommen, ursprünglich intact. Allerdings nicht immer und nicht ohne Ausnahme. Es ist eine frühe Mitbetheiligung auch dieser wesentlichen Theile des Nierenparenchyms keineswegs ausgeschlossen und man findet dann wohl auch Eiweissergüsse in die Bowmann'schen Kapseln hinein mit Zurückdrängung und Vernichtung der Glomerulusschlingen, so dass ein schwer complicirtes Bild der Nierenerkrankungen auf solche Weise zu Stande kommt; nur sind eben diese Vorkommnisse nicht die gewöhnlichen.

Leber.

Nicht minder schwer wie die Nieren wird die Leber geschädigt; nur sind die Veränderungen im Ganzen einfacher und gleichsam monotoner als in den Nieren. Das Wesentliche und stets sich Wiederholende ist eine sehr weitgehende fettige Erfüllung und wohl auch Degeneration des Parenchyms. Die Leberzellen sind derart mit Fettkörnchenmassen erfüllt, dass dieselben undurchsichtig und getrübt erscheinen, die Kerne selbst schwierig sichtbar werden und wandständig gedrängt zu liegen zu kommen. Behandelt man die Leber mit fettentziehenden Substanzen, wie beispielsweise zum Zweck der Einbettung in Celloidin mit stärkeren Lösungen von Alkohol und Aether, so bieten die

Leberschnitte das eigenartige Bild gleichsam wabenartig angeordneter heller Zellkörper; die Zellen wie aufgeblasen, leer, wobei der Kern jeder einzelnen Zelle bei entsprechender Kernfärbung (Hämatoxylin) als scharfbegrenztes Gebilde nahezu an die Zellwand angepresst zur Anschauung gelangt. Noch mehr treten diese schweren Veränderungen bei den mit Ueberosmiumsäure gefärbten Präparaten (Flemming'sche Lösung) hervor. Hier füllen tief schwarze Massen die ursprünglichen Leberzellen aus, umgrenzt von hellen Randzonen, in welche die Kerne eingelagert erscheinen. Die Anhäufung der Fettmassen erscheint besonders stark in der Nähe der Venae interlobulares und Gallengänge. Nur selten trifft man in der Leber auf eigentliche nekrotische Stellen, in welchen Zeichnung und Abgrenzung der Leberzellen und Kernfärbung überhaupt fehlt. Derartige Partien erscheinen, wenn sie vorkommen, nur als vereinzelte Einsprengungen, jedenfalls nicht in irgendwie grösserer Ausdehnung. Häufiger schon beobachtet man auch in der Leber hämorrhagische Ergüsse in das Parenchym, so dass Blutmassen die Leberläppchen und wohl auch innerhalb derselben die Leberzellen auseinanderdrängen; doch sind auch derartige Blutaustretungen im Ganzen nicht so häufig, dass sie das pathologische Bild beherrschen. Im Allgemeinen sind die Gefässe nicht allzu blutreich, doch wechselt auch hier wohl das Bild. Das interstitielle Gewebe erscheint zumeist nicht verändert und nur in vereinzelten Fällen, besonders wenn länger dauernde pneumonische Infiltrate oder anderweitige entzündliche Erkrankungen den Verlauf der diarrhoischen Erkrankungen complicirt haben, stösst man auch im interstitiellen Gewebe auf Anhäufung von Rundzellen. Dieselbe befindet sich besonders in der Umgebung und im Bereiche der interlobulären Gefässe und Gallengänge, indem dicht gedrängte Rundzellhaufen dieselben mehr oder weniger weit begleiten. Aber auch hier ist die Ausdehnung derartiger interstitieller Veränderungen nicht zu gross und im Allgemeinen auf verhältnissmässig wenige Stellen beschränkt. Bacterienansammlungen begegnet man in der Leber so gut wie gar nicht, sicherlich aber nicht in den Gefässen; wenigstens boten selbst solche Fälle, bei denen Bacterienhaufen in den Nieren vorhanden waren, keine derartigen Veränderungen dar, vielmehr konnte man mit Mühe nur und ganz vereinzelt Stäbchen mitten im Parenchym der Leber entdecken; auch in den Lymphbahnen oder in den Gallengängen der Leber wurden Bacterienansammlungen nicht sichtbar.

Lungen.

Die Veränderungen in den Lungen sind in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, wo solche überhaupt vorhanden sind, diejenigen der Bronchopneumonie mit kleineren und grösseren Heerden. Mikroskopisch

erkennt man neben starker Anschoppung der Gefässe mit Blut und ausserordentlicher Blutfülle der Capillaren vielfach Hämorrhagien, die Alveolen und kleinen Bronchien erfüllend. Ein mächtiges Zellmaterial, aus Rundzellen und aus den gequollenen grossen epithelialen Zellen gebildet, erfüllt die ausgedehnten Alveolen; aber auch die Bronchien sind mit zellreichem Material erfüllt, vielfach gänzlich obliterirt, so zwar, dass Zellhaufen in eine fibrinöse Lage eingebettet erscheinen. Dieser soliden Erfüllung der Bronchien begegnet man vielfach mitten in dem luftleergewordenen infiltrirten Gewebe, so dass die Bronchien gleichsam als solide Pröpfe erscheinen, nur an dem epithelialen Lager und der Configuration mit ovalen oder kreisrunden Bindegewebszonen kenntlich. Die Kerne der Infiltrationszellen sind zumeist noch erhalten, indess ist ihre Kreisform vielfach verloren und man begegnet in grossen Haufen jenen merkwürdigen Formen, welche auf eine im Begriff befindliche Rückbildung der Kerngebilde (Zerfall) hinführen. Bei alledem begegnet man im Ganzen nur selten und in geringem Masse eigentlich amorphem Material. Die zelligen Infiltrate der Alveolen sind zuweilen nur auf die nächste Umgebung eines solch solid gewordenen Bronchus ausgedehnt, so dass lufthaltiges, vielfach mit erweiterten Alveolen sich darstellendes Lungenparenchym an die infiltrirten Partien angrenzt. Der bacteriologische Befund der so infiltrirten Lungenpartien ist mannigfach. So viel man auch Umschau hält, nirgends begegnet man weder in Capillaren noch in eigentlich hämorrhagischen Stellen oder gar in grossen Gefässen grösseren Haufen von Stäbchen oder Kokken in zusammenhängenden Pfröpfen. Findet man Bacterien innerhalb der Blutbahn oder auch in hämorrhagischen Partien, so erscheinen dieselben zuerst nur vereinzelt, und dann auch immer noch am häufigsten in der Nähe der Gefässwand im Lumen oder in der Gefässwand selbst. — Den Eindruck einer bacteriellen Thrombose habe ich niemals gewinnen können. — Massenhaft treten dafür Kokken als Diplo- und Streptokokken in den soliden Bronchialpfröpfen auf, in buntem Gemisch auch mit Bacterienhaufen, wenngleich auch hier jener Eindruck der Erfüllung der Bronchien, wie er beispielsweise analog in den Nieren an den Harnkanälchen statt hat, niemals zu Stande kommt. Oefters begegnet man auch in dem eigentlichen Lungenparenchym, dem alveolär-interstitiellen Gewebe, und zwar selbst da, wo dasselbe normal lufthaltige oder ausgedehnte Alveolen begrenzt, weithin verbreiteten Kokkenhaufen oder Kettchen von Kokken und wohl auch Stäbchengebilden in Haufen lagernd. Alles in Allem genommen kann man bei der strotzenden Blutfülle der Gefässe, den vielfachen Hämorrhagien nicht von der Hand weisen, dass wohl auch thrombotische Bildungen in den Lungen vorhanden sein können, wenngleich die Gerinnung auch spontan und ohne Verschleppung von Theilen von anderswoher in die Lunge erfolgt sein kann. Was aber mit Sicherheit

von der Hand gewiesen werden kann, das ist die Annahme, dass bei einer etwaigen Thrombosirung das Eindringen von Bacterien das Ursächliche sei. Niemals sind, wie schon gesagt, Bacterien in einer solchen Masse und Gruppirung in den Gefässen zu finden, dass diese Annahme gerechtfertigt erscheinen könnte. Fernerhin scheint die Infiltration der Lungen sich langsam fortschreitend von kleinsten Heerdchen bis zu grossen auszubilden, unter der gleichzeitig entstandenen Verlegung der Bronchien mit zelligem Material. Die Bacterieninvasion, darunter besonders hervorstechend Kokkengebilde (Diplococcus lanceolatus und Streptococcus), scheint mit dieser zelligen Infiltration Schritt zu halten.

Besondere Aufmerksamkeit verdient in dem anatomischen Bilde sowohl wie in dem klinischen die Beschaffenheit der Ohren. Entgeht das Auftreten einer Otitis media jetzt, nachdem die Aufmerksamkeit besonders darauf hingelenkt worden ist, auch nicht mehr oft dem Beobachter im Leben, so ist man doch einigermassen über den fast constanten Befund einer Ansammlung von eitrigem oder schleimig-eitrigem Material in der Paukenhöhle von Kindern, welche an Durchfällen gestorben sind, überrascht. Gar nicht selten ist eine weitere Verbreitung des Processes auf das innere Ohr und selbst eine eitrige Durchtränkung des Knochens oder hämorrhagische Succulenz desselben zu constatiren. Mitten in diesen erkrankten Geweben, besonders auch innerhalb des in der Paukenhöhle angesammelten Schleims und Eiters, findet man vorzugsweise häufig den Fränkel'schen Diplococcus, indess auch andere Bacterien, Streptokokken und selbst Stäbchen.

Erwähnt sei ferner, dass unter besonderen Umständen wohl auch krankhafte Veränderungen an sonst nicht betheiligten Organen den ursprünglichen Darmprocess begleiten können, wobei dahin gestellt bleiben mag, in wie weit es sich nur um zufälliges Zusammentreffen, ohne Causalnexus handeln mag. So habe ich in einem Falle eitrige Pericarditis und Meningitis bei einem schweren dyspeptischen, mit Diarrhöen einhergehenden Catarrh beobachten können. Der Fall ist folgender:

Ein 8 Wochen altes Kind (Margarethe Baumann), welches am 19. Juli unter Erbrechen und Durchfall erkrankte, kam am 20. Juli zur Aufnahme. Das Kind erschien collabirt, zeigte häufiges Erbrechen, reichliche dünngrüne wässrige Stühle, aufgetriebenes gespanntes Abdomen. Temperatur 36—37,2° C. Am folgenden Tage unter steigender Temperatur tonische und klonische Krämpfe mit länger dauernden nachfolgenden Spasmen, die sich einige Tage danach erhalten. Temperatur in den nächsten Tagen langsam und stetig steigend bis 40° C. Abwechselnd Diarrhöen und Erbrechen. Schleimige gelb gefärbte Stühle. Dabei eitrige Otitis media am linken Ohre. Am 29. Juli fällt auf, dass die Fontanelle, die bisher eingesunken war, sich füllt und gespannt anfühlt, dabei Verdrehen der Augen und Spasmen der Extremitäten. Neuerdings Convulsionen Schlag auf

Schlag mit nachfolgenden Spasmen in den Extremitäten. Allmäliger Collaps und Tod am 30. Juli. — Die Section ergab eitrige Pericarditis mit geringem serös-eitrigem Inhalt des Herzbeutels, mässigen Milztumor. Eitrige Convexitätsmeningitis und Meningitis der Hirnbasis. Erweichungsheerd im rechten Vorderhirn, beiderseitige eitrige Otitis media mit hämorrhagischer Durchtränkung beider Felsenbeine. Magen nicht wesentlich verändert, ebenso wenig der Dünndarm, der blass erscheint. Der Dickdarm mit starker Schwellung der Follikel. Die in vivo vorgenommene bacteriologische Blutuntersuchung hatte einmal keinen Erfolg, das zweite Mal waren 2 Staphylokokkenculturen auf Agar angegangen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im gesammten Magendarmkanal bei im Ganzen recht gut erhaltenem Epithel der Darmwand eine recht beträchtliche Infiltration der gesammten Mucosa mit Rundzellen. Dieselbe kennzeichnet sich ebensowohl in dem Gewebe der Zotten, die beträchtlich mit Rundzellen durchsetzt sind, wie auch in dem den Fundus der Lieberkühn'schen Drüsen umgebenden und zwischen denselben befindlichen interstitiellen Gewebe der Mucosa, die Drüsen solchermassen auseinanderdrängend.

Aber auch die Mucosa ist überreich mit Rundzellen erfüllt und durchsetzt und selbst durch die Muskelschichten der Darmwand bis an die Serosa hinan sieht man Rundzellenmassen vordringen. Die Lymphgefässe zwischen den Muskelschichten sind ausgedehnt, die endothelialen Zellen stark vergrössert. Auffallend verändert erscheinen die Epithelialzellen der Lieberkühn'schen Schläuche. Dieselben zeigen sehr starke blasige Auftreibungen und schmelzen vielfach, insbesondere nach der Oberfläche zu zusammen, vielfach bis zum Verschwinden der Conturen.

Alle diese Veränderungen treten indess noch stärker in Vordergrund in dem Dickdarm, wo insbesondere auch eine starke Verbreiterung und Vergrösserung der Lymphfollikel sich kundgibt, deren massenhafte Rundzellen nach oben drängen. Auch hier sieht man eine enorme Verschleimung der Lieberkühn'schen Drüsen an vielen Stellen. An anderen begegnet man in den Drüsen den grosskernigen, sich mit Anilinfarben stark dunkel färbenden kreisrunden Zellen, die früher schon geschildert wurden. Die Zellen sind höchst sonderbar gross und auffallend.

Die Niere zeigt im Ganzen bei gut erhaltenem Parenchym nur eine mässige, interstitielle Infiltration durch Rundzellen. Die epithelialen Zellen der Harnkanälchen sind allerdings an einzelnen Stellen etwas trüb, indess die Kernfärbung doch überall wohl erhalten, ebenso sind Bowmann'sche Kapseln und Glomeruli ohne wesentliche und hervorragende Veränderungen. Leber und Lungen wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Auf den bacteriologischen Befund wird des Weiteren später eingegangen werden, es möge hier nur erwähnt werden, dass in Pericard, Herz, Ohr und Meningen sich mannigfache Bacterien, vor Allem der Fränkel-Weichselbaum-sche Diplococcus fanden.

Ob man es in dem vorliegenden Falle mit einer mehr zufälligen Complication eines Brechdurchfalls mit einer eitrigen Pericarditis, Otitis oder Meningitis zu thun habe, oder ob es sich um eine secundäre Affection der serösen Häute gehandelt habe, wird schwer und selbst kaum nach dem bacteriologischen Befunde zu entscheiden sein. Jedenfalls ist bemerkenswerth, dass in Pericard, Lungen, Ohr andere Mikroorganismen vorherrschten, als im Darm, so dass von einfacher Invasion von Darmbacterien nicht die Rede sein kann.

Bacteriologische Befunde.

Allgemeines. Es ist gelegentlich des anatomischen Befundes auf das Vorkommen von Bacterien innerhalb der Gewebe mehrfach in den angezogenen Fällen hingewiesen worden. Diese Untersuchung wurde in allen beobachteten Fällen mit Sorgfalt durchgeführt; im Wesentlichen ohne andere Ergebnisse, als schon in den früheren Publicationen von mir beschrieben sind. Ganz allgemein dargestellt findet man im Darmtractus, ebensowohl an der Darmoberfläche innerhalb des Epithelbelages, wie auch innerhalb der Lieberkühn'schen Schläuche, vielfach hinab bis zum Fundus derselben grössere Ansammlungen von Bacterien und zwar Stäbchenformen sowohl wie Kokken, ohne besondere charakteristische Eigenschaften. Wo die Darmwand des Epithellagers beraubt war, tiefer greifende Gewebsveränderungen sich zeigten, sieht man die gleichen Bacterienbefunde wohl auch in dem interstitiellen und Zottengewebe des Darmes; indess nur ganz vereinzelt und selten bis an die Muscularis mucosa heran, noch seltener in den Bindegewebsmaschen der Submucosa. Fast niemals aber begegnet man Bacterien in der Muscularis selbst, und in den Gefässen der Submucosa bin ich niemals auf Bacterien gestossen. Nur in den Lymphfollikeln bei schweren folliculären Veränderungen, insbesondere auch dann, wenn Zerfall der Follikel und Geschwürsbildung eingetreten ist, begegnet man Gruppen von Bacterien, zumeist Stäbchenformen, ohne andere charakteristische Eigenschaften, als dass sie den obligaten Darmbacterien zu gleichen scheinen. Alles in Allem ist aus diesen Befunden die Annahme, dass ein Eindringen der Bacterien vom Darm aus in die Blutbahn erfolge, nicht zu machen; wenn dasselbe erfolgt, so ist bei der innigen Beziehung des Zottengewebes und der Follikel zu den Lymphbahnen eher ein Eindringen auf dem Wege der Lymphbahnen zu erwarten. Allerdings bin ich auch in den zwischen den Muskelschichten der Darmwand befindlichen Lymphgefässen niemals Bacterien begegnet, so sehr auch die Aufmerksamkeit auf diese Stellen gerichtet wurde, weil sie nach den entzündlichen Veränderungen (Endothelwucherungen) als der Bacterieninvasion verdächtig erachtet wurden.

In den Nieren begegnet man Bacterienansammlungen und zwar zumeist Stäbchenformen vielfach; zumeist liegen dieselben, sofern es sich nur um parenchymatöse Veränderungen des Nierengewebes handelt, innerhalb der Harnkanälchen. Auch hier bieten dieselben in ihren Formen nichts Charakteristisches. Sie gleichen an Grösse und Gestalt den im Darm zu beobachtenden Formen. In den schwerer veränderten Nieren, insbesondere bei den oben als Pyelonephritis und interstitielle Nephritis beschriebenen Formen findet man Bacterienhaufen ebensowohl innerhalb der Harnkanälchen, wie

auch im interstitiellen Gewebe und innerhalb der als Eiterheerde beschriebenen Zellhaufen, welche die Stelle des normalen Nierengewebes eingenommen haben. Auch hier wieder herrschen die den Darmbacterien gleichenden Stäbchenformen vor.

In der Leber sind Bacterien nur ganz vereinzelt anzutreffen, selbst da, wo schwerster fettiger Zerfall des Lebergewebes zu constatiren ist, begegnet man denselben nur ausserordentlich spärlich und auch hier niemals in den Gefässen, sondern eher in dem interstitiellen Gewebe. Auch hier sind es Stäbchenformen, den Bacterien des Darminhalts gleichend.

Anders in der Lunge. In der Lunge sind Befunde von Stäbchenbacterien innerhalb der Gefässe nicht selten, insbesondere in den kolossal erweiterten blutgefüllten Capillaren oder auch innerhalb der hämorrhagischen Ergüsse und innerhalb der Blutmasse, welche die grösseren Gefässe erfüllt. Aber wo auch immer man ihnen in Gefässen begegnet, liegen die Stäbchen nicht zu Haufen, sondern einzeln, wie spärliche Eindringlinge, zumeist in der Nähe der Gefässwände. Dem gegenüber sind die Bronchien und ebenso die infiltrirten Lungenalveolen und auch die Lymphbahnen der Lunge mit Bacterien vielfach erfüllt. Nur sind die hier anwesenden Bacterien zumeist von anderer Form, als die bekannten Stäbchenformen des Darminhaltes. Vorherrschend findet man die Diplokokkenform nicht selten in Kapseln liegend, sodann aber auch grosse Haufen von Streptokokken und Staphylokokken, diese alle bunt durcheinander in die Massen von Infiltrationszellen eingelagert. Von diesen Formen begegnet man im Darm wohl den beiden letztgenannten, während mir die Form des Diplococcus (Fränkel) niemals dort zur Beobachtung gekommen ist.

In der Pericardialflüssigkeit stösst man gleichfalls wie in den Lungen auf Diplokokkenformen, indess sind auch Stäbchenformen ähnlich den in der Darmwand gefundenen zur Beobachtung gekommen. Wichtig sind endlich noch die Befunde in den Ohren. Hier, wo anatomische Läsionen durchaus zu den häufigen gehören, findet man in weiter Verbreitung, ja fast ausnahmslos den Diplococcus lanceolatus (Fränkel-Weichselbaum) im Secret der Paukenhöhle.

Wenn dies als allgemeine Charakteristik der Mikroorganismenfunde angegeben werden kann, so weit dieselbe aus der einfachen Anschauung des anatomischen Präparates oder des einfachen Deckglaspräparates hervorgeht, so gibt begreiflicherweise einen eigentlichen Einblick in die bacteriologischen Verhältnisse erst die Züchtung und das Studium der biologischen Verhältnisse der Bacterien.

In meinen im Jahre 1891 veröffentlichten Untersuchungen war ich bemüht gewesen, die bei den Durchfällen zu beobachtenden Formen der Bac-

terien sämmtlich und auch sofern sie nur vereinzelt vorkamen, zu verzeichnen und zu charakterisiren. Bei den diesmaligen Untersuchungen concentrirte ich die Aufmerksamkeit fast ausschliesslich auf diejenigen Formen, welche stets nur in Massen wiederkehrend das bacteriologische Bild gleichsam beherrschten. Ich gebe in Folgendem unter Anführung der wichtigsten Befunde einen Ueberblick der Untersuchungsprotokolle.

I. Frischere Fälle von Durchfall.

1. Otto Schulz. 7 Monate alt. Schlecht genährt, Rachitis. Seit 2 Tagen Diarrhöen: grünlich-wässrige Stühle. Abdomen weich. Fäces steril entnommen.

23. Juli 1896. Auf Gelatineplatten: Typische Colonien von B. coli. Kuppelförmige, weisse Colonien, anfänglich in concentrischen Kreisen wachsend. Biologisch, wie sich nachträglich erwies, charakteristisch wie B. lactis (Escherich). Von beiden 10 Tage hindurch 4 Mäusen verfüttert. Ohne Nachtheil. Von den letzteren mit 0,2 Bouillon 4 Mäuse injicirt. Tod nach 2—3 Tagen. Sectionsbefund bei den Mäusen: Pleuritis, Enteritis und Peritonitis.

2. Georg Dörffler. 5 Monate alt. Leidlich genährt. Seit 2 Tagen Diarrhöe. Wässrige Stühle. Stuhlgang steril entnommen.

23. Juli 1896. Auf Gelatineplatten: Ergebniss genau wie Otto Schulz. B. coli und weisses, kuppelförmig wachsendes Bacterium. Verfütterung an Mäuse ohne Schaden. Subcutan angewendet tödtlich.

3. Arthur Börner. 7½ Monate alt. Leidlich genährtes Kind. Frisch aufgetretener Durchfall und Erbrechen. Temp. 39,7°. Fäces steril entnommen.

21. Juli 1896. Auf Gelatineplatten: Befund wie bei 1 und 2. Mäuseversuch genau mit dem gleichen Ergebnis.

4. Margarethe Schulz. 8 Monate alt. Sehr apathisch. Seit gestern Erbrechen und Durchfall; wässrige gelbe Stühle, etwas schleimig. Eingesunkenes Abdomen.

11. August 1896. Fäces steril entnommen auf Gelatineplatten.

Fäcesplatten: Auf den Platten überwiegt Bact. coli; daneben sehr wenig verflüssigende (weisse kuppelförmige sind nicht auf den Platten, auch nach mehreren Tagen nicht).

Typische Colonien von B. coli abgestochen und genauer Untersuchung unterworfen am 14. August. Auf Bouillon, Kartoffel, Milch.

15. August. Milch nicht geronnen. Bouillon: Schwach alkalische Reaction, Indol stark positiv. Hängender Tropfen: Kurze Stäbchen mit Eigenbewegung. Nach Gram sich entfärbend. Kartoffel: Gelber, ziemlich dünner, sich ausbreitender schmutziger Ueberzug. 0,2 ccm Bouilloncultur 24stündig einer Maus subcutan. 2 Mäuse seit heute gefüttert mit Bouilloncultur.

16. August. Milch vom 14. August nicht geronnen, aber saure Reaction. Bouillon alkalisch. Indol sehr stark. Eigenbewegung. 0,2 ccm der 48stündigen Cultur einer Maus subcutan. Gefütterte Mäuse gesund. Kartoffel wie gestern, aber dichter gewachsen.

17. August. Milch vom 14. August geronnen. Bouillon alkalisch. Indol positiv. Im hängenden Tropfen: Eigenbewegung. Kartoffel: Typisches gelbes

Wachsthum, die ganze Oberfläche schmierig überziehend. 0,2 ccm einer Maus subcutan. Gefütterte Mäuse gesund.

Die Fütterungen der Mäuse vom 15. August fortgesetzt bis 31. August ohne Wirkung. Keine Diarrhöen bemerkt.

Die injicirten Mäuse sämmtlich todt und zwar:

die vom 15. August am 17. August
" " 16. " " 18. "
" " 17. " " 19. "

Sectionsbefunde: 1. 15. August injicirt, todt am 17. August. An Injectionsstelle Gefässe stark infiltrirt. Keine Eiterung. An Herz, Lunge und Nieren nichts Abnormes. Leber sehr weich, schmutzig braunroth, wenig bluthaltig. Milz stark vergrössert. Blase gefüllt. Im Peritoneum keine Flüssigkeit. Därme: Bis auf unteren Theil des Dünndarms und Rectum mit dünnen, wässrig-schleimigen Massen gefüllt, in jenen feste Fäces.

2. Am 16. August injicirt, todt am 18. August. Injectionsstelle nicht vereitert, Gefässe stark injicirt. Herz normal; Lungen wenig lufthaltig, hellrosa. Leber sehr blutreich, dunkelroth. Milz blauroth, sehr gross. In den Därmen (Dick- und Dünndarm) dünnflüssiger, hellgelber Inhalt, im Rectum etwas fester. Im Processus vermiformis fester Koth.

3. Am 17. August injicirt, todt am 19. August. An den Organen, die ziemlich blutreich, nichts Besonderes. Darmbefund wie bei den anderen Thieren. Injectionsstelle nicht vereitert.

5. Frida Lemke. Poliklinik 834. 3 Monate. Temp. 39°. Bis vor 8 Tagen mit Brust genährt. Seit gestern Erbrechen und Durchfall. Wässrig-grünliche Fäces. Fäces steril entnommen.

Fäcesplatten: Auf allen Platten nur ausgewachsene typische grünliche Colonien von B. coli und sehr viele kleine runde Formen mit concentrischen Ringen. Nach einigen Tagen sind letztere ausgewachsen und zeigen die breiten typischen B. coliformen. Weisse kuppelförmige sind auf den Platten nicht gewachsen!

B. coli abgestochen: Auf Milch, Kartoffel, Bouillon, Gelatine, Agar etc. am 15. August. 1. Agar: Weisser zusammenhängender Belag.

2. Milch: Nicht geronnen.

3. Gelatine: Ohne Blasen. Noch nichts gewachsen.

4. Zuckergelatine: Gasblasen. Noch nichts gewachsen.

5. Kartoffel: Noch wenig entwickelt.

6. Bouillon: Indol stark. Eigenbewegung. Reaction alkalisch. Bouilloncultur verfüttert an 3 Mäuse vom 15. August bis 30. August ohne Wirkung. 0,2 ccm Bouilloncultur (24stündig) einer Maus subcutan. (Maus todt am 16. August.) Kurzstäbchen, Polfärbung. Nach Gram entfärbbar.

16. August. 1. Wie gestern.

2. Milch: Nicht geronnen.

3. Gelatine: Typisch längs des Stichkanals gewachsen.

4. Zuckergelatine: Gasblasenbildung sehr stark.

5. Kartoffel: Dicker, gelber Belag, über die ganze Kartoffel sich hinziehend. Keine Blasenbildung.

6. Bouillon: Indol stark. Ebenso Eigenbewegung. 0,2 ccm einer Maus subcutan. (Maus todt am 17. August.)

17. August. Milch geronnen. Gelatine und Kartoffel wie gestern, aber sehr kleine Bläschen bemerkbar. Bouillon: Indol positiv. Eigenbewegung. 0,1 ccm einer Maus subcutan. Maus todt am 18. August.

18. August. Milch geronnen. Sonst wie gestern. 0,5 ccm Bouilloncultur und 9,5 ccm sterile Bouillon gemischt, davon 0,2 ccm einer Maus subcutan (d. i. also 0,01 ccm Cultur) gegeben. Maus todt nach 2 Tagen.

Die Kartoffelcultur mit Bläschenbildung weiter untersucht und zwar 3mal auf Kartoffeln weiter gezüchtet; jedes Mal in typischen gelben Belägen ohne Blasenbildung, entsprechend B. coliculturen. Von der letzten Kartoffel auf Agarplatten gebracht und 4 der aufgegangenen Colonien auf neue Kartoffeln geimpft. Davon wachsen 3 ohne Blasen, 1 mit deutlicher Blasenbildung.

Thierversuche.

I. Fütterungsversuche mit dem B. coli sind ohne Wirkung.

II. Subcutane Injectionen.

1. Maus vom 15. August todt am 16. August.

Section: Injectionsstelle: Gefässe stark injicirt, keine Eiterung. Herz normal. Lungen hyperämisch, dunkler wie sonst. Lufthaltig. Leber mässig blutreich, Milz stark vergrössert. Nieren normal. Blase gefüllt mit klarem Harn. Därme rosafarben, mit gelber, dünnflüssiger Masse gefüllt. Im Rectum und Processus vermiformis mehr grüne feste Fäcesmassen.

2. Maus vom 16. August todt am 17. August.

Section: Befund genau wie bei der vorigen Maus.

3. Maus vom 17. August todt am 18. August.

Section: Befund genau wie bei der vorigen Maus.

4. Maus mit 0,01 ccm Cultur injicirt am 18. August, todt am 20. August.

An den Organen nichts Abnormes bis auf Hyperämie. Milz sehr gross. Darmbefund wie immer: Dick- und Dünndarm mit dünner, wässriger, gelber Masse erfüllt, Rectum mehr festen Koth enthaltend. Injectionsstelle nicht vereitert. Bei allen Mäusen wird aus Milz und Herzblut B. coli in Reincultur erhalten. Bestimmt durch Gelatineplatte und Kartoffelcultur.

5. Mit einem aus der Milz der Maus, die 0,01 ccm Cultur erhalten hatte, gezüchteten B. coli (Aufschwemmung in Bouillon von 1 Oese). 1 Kaninchen subcutan gespritzt. Nach 24 Stunden Exitus. (Peritonitis adhaesiva incipiens. Pleuritis. Hyperaemia pulmonum. Intumescentia lienis. Nephritis parenchymatosa. Enteritis.)

6. Gertrud Schulze. Polikl. 898. 20. August 1896. Frischer Durchfall seit 3 Tagen. Schlecht genährtes blasses Kind. Spastische Extremitäten. Bronchitis. Leib gespannt. Dünne, grünliche, schleimige Stüble. Temp. 38°.

Der Verlauf ungünstig, Nephritis, Pneumonie bei dauernder Diarrhöe. Fortschreitende Abmagerung und am 6. September Tod.

Section ergibt: Multiple Bronchopneumonie. Nephritis. Gastroenteritis catarrhalis. Otitis media duplex.

Am 20. August wurden Fäces steril entnommen. Auf Platten.

22. August. Ueberwiegend gewachsen, weisse, kuppelförmig sich erhebende Colonien, kreisrund, scharfrandig, durchsichtig.

23. August. Die Colonien mehr entwickelt; ausserdem Proteuscolonien (weisse, verflüssigende). Von ersteren auf Agar, Kartoffeln, Gelatinestichcultur.

28. August. Auf Agar, weissgrauer, feuchter, dicker Ueberzug.

In Gelatine dicklich weiss auf der Oberfläche, feucht. Im Stichkanal weichlich.

Auf Kartoffel mit grossen Gasblasen gewachsen. Dicker weissgrauer, feucht glänzender Ueberzug, sich ausbreitend.

Mikroskopisch: Plumpe, abgerundete Stäbchen. Polfärbungen. Von demselben Kinde am 31. August aus dem albuminhaltigen Harn auf Gelatine abgestochen und auf Agar. 3. September. Auf Agar: Weissgrauer, dicker Ueberzug, plumpe Stäbchen. Auf Gelatineplatten: Typisch B. coli gewachsen.

Aus der Leiche am 7. September. Aus Herzblut, Leber, Milz, Niere auf Agar und Blutserum geimpft.

8. September. Aus Herzblut auf Agar: Nichts gewachsen. Auf Blutserum (Löffler): Dicker, zum Theil feucht glänzender, zum Theil trocken faltiger Rasen.

Mikroskopisch: Stäbchenformen. B. coli sehr ähnlich. Mit Eigenbewegungen.

Dann auf Platten. 10. September gewachsen:

1. Scharfrandige, weisse, verflüssigende Colonien (Proteus).
2. Eine einzelne gelbe Colonie (Stäbchenform).
3. Eine einzelne B. lactis (?) sehr ähnliche Colonie.

Von 3 auf Kartoffeln übertragen. Ergibt sich als typisches B. coli; wächst auf Gelatineplatten gebracht blattartig, faltig aus; ist ein Stäbchen mit Eigenbewegung, gibt reichlich Indolreaction. Auf der Kartoffel ohne Gasblasen in dichter, schleimig-gelber Masse die Kartoffel überziehend.

Aus Leber und Milz: Nichts gewachsen.

Aus Niere: Auf Agar: Grauer, dicker, schmieriger Belag mit rundlichen Seitenconturen. Stäbchen auf Blutserum: Dicker, grauer Belag, schleimig.

Von Agar auf Gelatineplatten:

14. September. 4 Arten von Colonien reichlich:

1. weisse, kuppelförmige, glänzende,
2. sich über die Fläche mehr thürmchenartig erhebende (herauswachsende),
3. typische, blattartige Coloncolonien,
4. gelb verflüssigende (Stäbchen, aber Verunreinigung).

1 und 2 ergaben sich in der weiteren Cultur als identisch; verhalten sich durchaus wie B. lactis. Weder B. lactis noch B. coli erweisen sich bei der Verfütterung für Mäuse gefährdend. Subcutan eingespritzte Aufschwemmungen von jedem der beiden todten Mäuse und Kaninchen innerhalb 3—6 Tagen. Sectionsbefund der entsprechende.

Nachträglich nochmalige Untersuchung der Herzblutcultur ergibt charakteristisch Wachsthum von B. coli und B. lactis. Dieselben werden ebenso durch Aussehen in der Cultur, wie auch weiterhin im Wachsthum auf Kartoffeln erwiesen. Auch diese erweisen sich bei Verfütterung an Mäuse nicht giftig, sondern nur tödtlich wirkend bei subcutaner Injection, ganz wie bei den Nieren.

Im Ganzen gefunden also B. lactis, B. coli, B. Proteus } in Fäces und Organen.

Im Ohre wurde überdies in Trockenpräparaten deutlich und unzweifelhaft (Fränkel-Weichselbaum) Diplococcus lanceolatus nachgewiesen.

Das Gleiche in den Lungen; in letzteren überdies im Trockenpräparat noch Stäbchen.

7. Otto Höpner. 5 Monate. Seit 3 Tagen Diarrhöe und Erbrechen. 21. August. Elendes Kind. Schwere Rachitis. Grüne, etwas schleimige, dünne Stühle. Am 26. August geheilt.

21. August. Fäces steril entnommen.

23. August. Fast ausschliesslich B. coli in typischen Colonien, vereinzelte weisse, kuppelförmige Colonien. Kein Proteus. Typisches Verhalten auch der Colonien in Proben auf Gelatinestichculturen, Agar und Kartoffeln.

8. Paul Wichert. 1 Monat alt, Brustkind. 17. August. Mässige Diarrhöe. Grüne dünne Stühle. Leib gespannt. Leichte Stomatitis.

In Behandlung bis 24. August: Geheilt.

Am 17. August. Fäces steril entnommen.

21. August. 1. Typisch gewachsene B. coli-Culturen.

2. Weisse, verflüssigende (Proteus). Keine einzelne Colonie von weissem, kuppelförmigem Wachsthum.

9. Erich Wehling. 6 Wochen. Erbrechen und Durchfall seit 2 Tagen. 24. August. Sehr dürftiges Kind. Congenitale Rachitis. Eingesunkenes Abdomen. Verschobene Kopfknochen. Stuhlgänge wässrig, grünliche Farbe.

Fäces am 24. August auf Platten.

1. B. coli typisch mit ausgezacktem, blattartigem Wachsthum.
2. Vereinzelte, kuppelförmige, weisse Colonien.
3. Proteus (weisse, verflüssigende).

In der Cultur auf Kartoffeln weiter geprüft.

10. Hellmuth Neumann (s. oben S. 181). 13 Monate. Seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall. 12. August. Sehr dürftiges Kind. Aufgetriebenes Abdomen. Dünne Stühle mit schleimigen Beimischungen. Im weiteren Verlauf Sklereme der Haut. Stomatitis. Albuminurie mit Cylindern und Leukocyten im Harn. Zuletzt Erscheinungen schwerer Folliculitis. Blut und Schleim im Stuhlgang. Kräfteverfall. Tod am 25. August.

Section ergibt: Atrophie. Gastroenteritis catarrhalis. Nephritis diffusa. Nur aus der frischen Leiche Culturen angelegt aus Herzblut, Milz und Nieren.

Herzblut: Steril aus der frischen Leiche entnommen. Im directen Trockenpräparat nur Stäbchen, keine Kokken.

Auf Agar dicker, grauweisser, schleimiger Ueberzug. Besteht nur aus etwas plumpen Stäbchen. Davon auf Kartoffeln gebracht, wächst wie typisches B. coli und verhält sich auch gegen Milch so, die es unter langsamer Säuerung zur Gerinnung bringt.

Auf Mäuse verfüttert ohne Wirkung. Sind im Ganzen wenig lebensfähige und auf Platten nur schwach wachsende Colonien gewesen.

Milz: Genau wie aus Herzblut. B. coli.

Nieren: Auf Agar als grauschleimiger Belag mit kreisförmigen Randzonen gewachsen. Auf Platten gebracht, zeigen sich Colonien von

1. B. coli, typisch wachsend.
2. Kuppelförmige, weisse Colonien.
3. Verflüssigende weisse (Proteus).
4. B. pyocyaneus.

Ad 2. Stellt sich, im weiteren Verhalten geprüft, auf Kartoffeln mit Blasen wachsend, die Milch zur Gerinnung bringend, als B. lactis heraus.

Für Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen in subcutaner Anwendung 0,5 Bouillon mit 1 Oese der Cultur tödtlich wirkend.

Sectionsbefund: Im Wesentlichen blutreiche, dunkelrothe Leber. Geschwollene Milz. Mässige Nephritis. Dünner Inhalt des Dünndarms, bei rosiger Färbung der Schleimhaut; im Dickdarm der Inhalt durchaus trocken. Bei den Mäusen der Dünndarminhalt sehr dünn, rothbräunlich, sonst dasselbe. Bei Verfütterung ohne Wirkung.

Dasselbe wurde bei B. coli, Proteus und B. pyocyaneus gefunden. Alle 3 im Thierversuch geprüft. Subcutan eingebracht tödteten sie Kaninchen und weisse Mäuse in 3 Tagen. Verfüttert blieben sie wirkungslos.

Also Befund in den Organen: 1. B. coli, 2. B. lactis, 3. B. Proteus, B. pyocyaneus.

11. Erna Labitzky, 2½ Monate alt. Seit 4 Tagen Erbrechen und Durchfall.

10. August 1896. Elend und verfallen. Xerosis corneae. Sklerem. Allgemeiner Verfall. Tödtlicher Ausgang am 14.

Section ergibt: Bronchopneumonie. Nephritis. Otitis media duplex.

Fäcesplatten aus dem Darm: In der Mehrzahl typische Colonien von B. coli, daneben häufig Colonien in feuchtem kuppelförmigem weissem Wachsthum. Ganz vereinzelt (ca. 5—6) verflüssigende. Auf den verdünnten Platten derselbe Befund.

Von den Platten 1. die kuppelförmigen weissen Colonien und 2. B. coli abgestochen:

1. Auf Agar: Weisser Belag. — Kartoffel: Weisser scharf abgegrenzter Belag mit starker Gasentwickelung. Milch nach 24 Stunden geronnen.

Bouillon: Kein Indol, keine Eigenbewegung. Nach Gram sich entfärbende kurze Stäbchen wie B. lactis.

Verfüttert: 2 Mäuse und 2 Meerschweinchen vom 18.—27. August ohne Wirkung.

Subcutane Injection von 0,2 ccm Bouilloncultur bewirkt bei Maus Exitus nach 2 Tagen.

Befund: Herz normal. Lungen lufthaltig, hellrosa. Leber sehr blutreich, dunkelroth, Nieren hyperämisch, ebenso Milz, letztere sehr gross. Blase mit einer geringen Menge Urin gefüllt.

Därme mit hellgelbem wässerigem Inhalt gefüllt. Im unteren Theil des Dickdarms, im Rectum und Processus vermiformis fester Koth.

2. B. coli: Auf Kartoffel: Gelber, dicker Belag. Nach einigen Tagen Blasenbildung! Milch nach 4 Tagen geronnen.

Bouillon: Indol positiv. Eigenbewegung. Nach Gram sich entfärbende kurze Stäbchen.

Verfüttert: Vom 18.—27. August an 2 Mäuse und 2 Meerschweinchen ohne Wirkung.

Subcutane Injection von 0,2 ccm Bouilloncultur tödtete die Maus nach 2 Tagen.

Befund: An der Injectionsstelle das Unterhautzellgewebe stark injicirt, aber keine Eiterung oder Blutung. Organe etwas blutreich, sonst normal.

Im Dünndarm heller flüssig-schleimiger Inhalt. Im Dickdarm und Rectum feste Fäces. Im Peritoneum wenig klare seröse Flüssigkeit. Blase prall gefüllt, klarer Harn. In der Peritonealflüssigkeit, Milz- und Herzblut: Bacillen.

II. Fälle von mehr subacutem Verlauf und recidivirende Diarrhöen.

1. Arthur Steller, 6 Monate alt. Seit 2 Wochen Diarrhöen und auch Erbrechen, vom 14.—21. Juli im Krankenhause behandelt. Wesentlich gebessert entlassen. Neuerdings Verschlimmerung. Aufgenommen am 27. Juli 1896.

27. Juli. Elendes und heruntergekommenes Kind. Eingesunkene Fontanelle. Pappig-weicher Leib. Dünne grüne Stühle. Rascher weiterer Verfall und tödtlicher Ausgang am 30. Juli. Bacteriologische Untersuchung negativ.

Section ergibt: Allgemeine Anämie. Nephritis parenchymatosa. Blasser Darm; makroskopisch wenig verändert.

In der ersten Periode der Erkrankung am 15. Juli Fäces steril entnommen. Auf Platten gebracht. Nach 40 Stunden und noch mehr nach 72 Stunden 2 Formen von Colonien unterscheidbar, die Gelatine festlassend, später auch einige weisse, scharfrandige, die Gelatine verflüssigend.

Form 1 überwiegend typisches blattartiges Wachsthum von B. coli.

Auf Bouillon, Agar, Gelatine, Kartoffeln, Zuckergelatine, Milch weiter geprüft; genau das typische Verhalten von B. coli. Insbesondere nach 24 Stunden starke Indolreaction in Bouillon. Wachsthum mit Häutchenbildung auf der Bouillon, die getrübt wird. Milchgerinnung nach 24 Stunden unter Säurebildung.

Auf Mäuse verfüttert wirkungslos.

Form 2. Wachsthum in concentrischen Ringen auf Gelatineplatten; weiterhin kuppelförmiges Wachsthum. Weiss, buckelig sich über die Gelatinefläche erhebend. Im Präparat plumpe Stäbchen. Polfärbung. Auf Kartoffeln gebracht, Wachsthum mit starker Blasenbildung.

In Bouillon mit Häutchen wachsend. Keine Indolreaction.

Auf Mäuse verfüttert wirkungslos.

Die gesammten Gelatineplatten auf Mäuse verfüttert. — Wirkungslos.

Zweite Fäcesuntersuchung am 19. Juli. Ergebniss das Gleiche.

30. Juli. Von der Leiche steril Herzblut entnommen. Auf Gelatineplatten. Befund:

1. Typische Colonien von B. coli vorherrschend.

2. Weisse, kuppelförmige vereinzelt. Auf Kartoffel gebracht, in Blasen wachsend. Mikroskopisch kurze Stäbchen, Polfärbung mit Fuchsin besonders deutlich. Entfärbung nach Gram (fast gänzlich).

3. Ein die Gelatine verflüssigender und grün färbender Bacillus. In der Cultur durchaus sich wie Pyocyaneus verhaltend. Die Verfütterung der gesammten Platten auf Mäuse durchaus wirkungslos. Dagegen Thierversuch bei subcutaner Anwendung:

Mit B. coli und dem kuppelförmig wachsenden (B. lactis) 0,2 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur Mäusen subcutan eingebracht, tödtlich nach 2 Tagen. Befund: Peritonitis, Enteritis. Darm mit braunrother Masse gefüllt, selbst erweicht, fast zerfliesslich.

Mit B. pyocyaneus, 1 Oese der Cultur mit 0,5 ccm Aq. subcutan. Tod nach 2 Tagen. — Befund: Blutungen in allen Organen.

Milz und Nieren vergrössert. Peritonitis. Darm rothbraun, blutig suffundirt, mit dünnen Massen erfüllt.

Demnach Befund: 1. B. coli. 2. B. lactis. 3. Proteus (weiss verflüssigend). 4. C. pyocyaneus.

2. Bertha Neumann (s. oben S. 178), seit 5 Tagen Erbrechen und Diarrhöe; poliklinisch behandelt.

Aufgenommen am 27. Juli. Leidlich genährt, Rachitis. Schleimige Diarrhöe. Nephritis. Unter tiefem Verfall gestorben.

Section ergibt: Bronchitis. Bronchopneumonie. Gastroenteritis catarrhalis et follicularis. Pyelonephritis. Otitis media duplex.

Fäcesplatten ex vivo: Bild wie immer. Typische Formen von B. coli; weisse kuppelförmige; ferner einzelne weisse sehr trocken. Mikroskopisch alle schon früher beobachteten Formen mit und ohne kreisförmige Randzonen zu sehen.

Abgestochen: 1. B. coli,
2. weisses kuppelförmiges,
3. verflüssigendes,
4. weisses trocknes — (Hefe),
5. weisses, dem kuppelförmigen ähnliches, aber kleiner und allmälig verflüssigend — (Kokken).

1. B. coli: Typisches Verhalten:
1) auf Kartoffel: Braungelber dichter Belag. Nach einigen Tagen leichte Andeutung von Blasenbildung, aber nicht so energisch wie beim kuppelförmigen, wie überhaupt der ganze Habitus der Cultur vom weissen kuppelförmigen durchaus verschieden ist. Bei wiederholter Umzüchtung auf andere Kartoffeln (dazwischen auch auf Agar) tritt diese Bläschenbildung zuweilen auf, zuweilen fehlt sie.
2) Auf Gelatine: Körniges Wachsthum längs des Stiches. Geringe Gasblasenbildung.
3) Zucker-Lakmusgelatine: Nach 2mal 24 Stunden starke Röthung, starke Gasentwickelung.
4) Agar: Dichter weisser Belag.
5) Bouillon: Starke Trübung. Lebhafte Eigenbewegung. Entfärbung nach Gram. Kurze Stäbchen. Indol positiv.
6) Milch nach 24 Stunden geronnen (derb).

2. Kuppelförmiges weisses:
1) Verhalten auf Kartoffel: Dicker weisser Belag mit mächtiger Gasblasenbildung. In 4facher Umzüchtung stets in derselben Weise wachsend
2) Gelatine: Längs des Stiches wie Colon wachsend, aber saftiger und üppiger. Starke Blasenbildung nach einigen Tagen.
3) Zucker-Gelatine-Lakmus: Unter mächtiger Gasbildung geröthet. Nach 48 Stunden der Nährboden durch das Gas auseinandergesprengt.
4) Agar: Zusammenhängender feuchter weisser Belag.
5) Bouillon: Trübung und Niederschlag. (Nach Gram entfärbbare kurze Stäbchen „ohne" Eigenbewegung.) Indol negativ.
6) Milch: Nach 24 Stunden geronnen.

3. Verflüssigendes: Schlankes Stäbchen, mit lebhafter Eigenbewegung. Nach Gram färbbar (Proteus).

4. Weisse trockne Colonien: Hefe.

5. Weisser Coccus: Staphylococcus pyogenes albus. (Luftverunreinigung?)

Thierversuche: A. Fütterungsversuche.
1) Weisses kuppelförmiges: Verfüttert an 2 Meerschweinchen, 2 Kaninchen und 3 Mäuse vom 9.—23. August ohne Wirkung.

2) Typisches B. coli: 4 Mäusen verfüttert vom 11.—22. August ohne Wirkung.

3) Verflüssigendes: 2 Mäusen vom 9.—23. August ohne Wirkung.

B. Injectionen, subcutane mit 24stündiger Bouilloncultur, je 1 weisse Maus je 0,2 ccm.

1) Weisses kuppelförmiges: Nach 4 Tagen Maus todt (Peritonitis, Enteritis. Hyperämie aller Organe.)

2) Maus nach 24 Stunden todt. Enteritis. An den Organen nichts Besonderes zu merken.

3) Verflüssigendes: Keine tödtliche Wirkung. Die Maus erscheint am Tage nach der Injection krank, zeigt verklebte Augen und frisst nicht. Am 2. Tage munter.

Section am 6. August. Geimpft aus den Organen.

1. Niere: Auf den Platten: Nur typische Colonien von B. coli. 2 Mäusen und 2 Kaninchen 8 Tage ohne Wirkung verfüttert. Eine Oese in sterilem Wasser aufgeschwemmt und 0,5 ccm der Lösung einem jungen Kaninchen subcutan injicirt, bewirkt nach 6 Tagen Exitus. (Peritonitis adhaesiva fibrinosa, Enteritis, Intumescentia lienis et renum. Hyperaemia cordis et pulmonum.)

2. Lunge: Auf den Gelatineplatten: Nur typische B. coli. Im directen Präparat aber ausser kurzen Stäbchen zahlreiche Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumokokken.

Die Colonien von B. coli 12 Tage (vom 10.—23. August) ohne Erfolg 2 Mäusen verfüttert. Eine Oese Cultur mit Wasser aufgeschwemmt und 0,2 ccm einer Maus subcutan eingespritzt. Tod nach 5 Tagen: Beginnende Peritonitis. Enteritis.

Vom Lungensaft direct 0,2 ccm einer Maus injicirt: Tod nach 2 Tagen.

Alle Organe stark hyperämisch, Flüssigkeit in der Bauchhöhle und in der Pleura. Milz vergrössert. Hyperämie aller Organe. In der Flüssigkeit und im Herzblut, sowie in der Milz zahlreiche Pneumokokken und kurze Stäbchen.

3. Ohreiter: Im directen Präparat: Diplokokken (Fränkel-Weichselbaum) und Stäbchen. Vom Eiter einer Maus subcutan injicirt: Tod nach 24 Stunden. Hyperaemia cordis et pulmonum, Hyperaemia hepatis et renum. Dickdarm, Dünndarm und Rectum mit dünnen schleimigen fäcalartigen Massen erfüllt. Nieren normal.

In Milz und Herzblut: Diplokokken (Fränkel-Weichselbaum).

3. Anna Scharwetzki, 16 Tage alt. Seit 9 Tagen Brechen und Durchfall, auch Soor.

Aufgenommen am 14. August. Dürftig. Grosse Unruhe, heisere Stimme. Intertrigo. Stuhlgang von grünlicher Farbe, sehr dünn, schaumig, mit Schleim gemischt. In den nächsten Tagen Besserung und am 28. August geheilt.

Am 16. August Fäces steril entnommen. Auf Platten.

Am 19. August.

1. Typische, blattartig sich ausbreitende grünliche Colonien von B. coli. Ueberwiegend.
2. Kuppelförmige, weisse runde und scharfrandig erscheinende, gelblich durchscheinende Colonien.
3. Weisse, über die Gelatine thürmchenartig sich erhebende Colonien.

Von allen 3 auf Kartoffeln, Gelatine im Stich, Agar, Milch, Bouillon geimpft.

Von 1. Auf Kartoffeln: Gelbbrauner glänzender Ueberzug. Gelatine: Körniges Wachsthum. Gering und mehr trocken auf der Oberfläche sich ausbreitend.

Milch klumpig geronnen.

Bouillon trübe. Indol stark.

Agar: Gelblichschleimiger Belag.

Stäbchen mit ziemlich lebhafter Eigenbewegung.

Von 2. Auf Agar: Grauweisser, weicher Ueberzug, fett, glänzend, an den Rändern in scharfen kreisförmigen Conturen; sich in den folgenden Tagen stark ausbreitend.

Gelatine: Körnig gewachsen im Stich. Auf der Oberfläche weiss, glänzend, dick, weich, fett, sich erhebend. Gelatine mit Gasblasen durchsetzt und sich gleichsam spaltend.

Bouillon mit dickem weissem Häutchen. Schwache Indolreaction.

Milch sauer, geronnen. In festen Klumpen.

Auf Kartoffel mit starken Gasblasen, weiss, hell, fett, sich ausbreitend.

3. Verhält sich absolut so wie in 2 und ist in den Culturen nicht davon zu unterscheiden.

Mikroskopisch sowohl in hängenden Tropfen, wie auch im Trockenpräparat 2 und 3 gleichfalls indentisch. Stäbchen mit mässigen Eigenbewegungen und besonders hervortretender Polfärbung. Entfärbung nach Gram fast vollkommen.

Verfütterung an Mäuse von 2 und 3 unschädlich. Thiere fressen reichlich Semmel mit Cultur getränkt, unschädlich.

Also: 1. B. coli. — 2. u. 3. identisch: B. lactis.

4. Dorothea Wichot, 6 Monate alt. Am 24. August 1896 der Poliklinik zugeführt. Dürftiges Kind; seit 3 Wochen Diarrhöen. Stomatitis. Aufgetriebenes Abdomen. Lebhaft sichtbare Peristaltik. Dünne grüne schleimige Stühle. Bronchialcatarrh. Temp. 36,7.

27. August. Steril Fäces entnommen.

1. Kuppelförmige Colonien, weiss, scharfrandig. Gelb durchscheinend; mit feinkörniger Oberfläche. Fast in Reincultur.
2. Wenig, scharfrandig verflüssigend, weiss (Proteus).

Von 1 auf Kartoffeln gebracht; wächst mit reicher Gasblasenbildung und weissgelbem, dicklich schmierigem, fettem Ueberzug die Kartoffel überziehend.

Sein weiteres Verhalten in den Culturen genau wie im vorigen Falle.

Also: 1. B. lactis. — 2. Proteus.

Keine Colonien von B. coli.

IIa. Langsamer sich hinziehende, fast chronische Diarrhöen, zumeist mit Folliculärerkrankung.

5. Alfred Herferth, 6 Monate alt. Seit 6 Wochen von der Brust, seither auch Diarrhöen; in den letzten Tagen auch Erbrechen. Aufgenommen am 12. August.

12. August. Unruhig, mittelgut ernährt. Aufgetriebenes Abdomen, gespannt. Grüne schleimige Stühle; zuweilen sich bessernd, doch immer mit Schleim, fadenziehend. Stomatitis. Allmälig atrophirend (ohne Fieber, nur 4 Tage über 37,

b) Aus dem Harn, welcher steril entnommen wurde, auf Platten gebracht, gewachsen:

1. B. coli.
2. Weisse verflüssigende (Proteus).
3. Kuppelförmige weisse Colonien.

Verfütterung von 1 und 2 an Mäuse ohne Nachtheil.

Im Ganzen ist das Wachsthum aller Colonien aus dem Harn spärlich und dürftig, wie wenn die Bacterien nicht die normale Entwickelungsfähigkeit mehr hätten.

c) Post mortem aus dem Herzblut der frischen Leiche und den Nieren auf Agar, Gelatine, Bouillon geimpft.

1. Herzblut. Auf Agar und Gelatine ziemlich gleichmässig gewachsen:
   1) Weisse runde feuchtglänzende Colonien. Mikroskopisch Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden, ziemlich lebhaften Eigenbewegungen, culturell auf Kartoffeln, Milch sich wie B. lactis verhaltend, insbesondere auf Kartoffeln unter Gasblasenentwickelung. Milch nach 24 Stunden geronnen; Gerinnsel festweich, später zusammengezogene Klumpen mit freiem Serum.
   2) Mehr trockene, grauweisse Colonien, welche Gelatine scharfrandig rund wachsend verflüssigen (Proteus). Auf Bouillon mit Häutchen gewachsen. Bouillon getrübt. Indolreaction.
2. Nieren. Auf Agar: Das Gleiche wie aus dem Herzblut.

Verhalten der kuppelförmigen Colonien wie aus dem Herzblut, nur die Gerinnung der Milch etwas langsamer.

Aber nach 2 Tagen die ganze Agarmasse grün durchtränkt. Nochmals auf Gelatineplatte gebracht, ist man im Stande, ein verflüssigendes, grüne Farbe bildendes Bacterium zu isoliren, das sich wie B. pyocyaneus verhält.

Also: B. lactis; B. coli; Proteus und B. pyocyaneus in den Nieren der Leiche nachweisbar.

Das Bemerkenswerthe und Wichtige in diesem Falle Schubert ist der Nachweis eines durchaus im Verhalten B. lactis gleichenden Bacterium mit höchst virulenten Eigenschaften, so dass es Mäuse vom Darme aus (durch Verfütterung) zu tödten vermag. Dasselbe ist in den Fäces und in den Nieren nachgewiesen. Die Niere bot pathologisch-anatomisch ebensowohl starke parenchymatöse Degeneration, wie auch interstitielle Veränderungen. Grössere Ansammlungen von Bacterien konnten in den Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden.

7. Hermann Graetz, 1 Jahr alt. Aufgenommen am 19. August 1896. Leidet schon seit längerer Zeit an Diarrhöen und seit 6 Wochen auch an Husten.

19. August. Status praesens: Sehr elendes Kind. Starke Stomatitis. Bronchitis. Abdomen weich, pappig, gespannt. Rachitis.

Grünliche Stühle, nicht allzudünn. Am 25. August geheilt entlassen.

Am 19. August steril entnommene Fäces auf Platten.

27. August.

1. Kuppelförmig gewachsen, weisse Colonien fast in Reincultur.
2. Einzeln weisse verflüssigende Colonien (Proteus). Keine Colonien von B. coli.

Culturelles Verhalten von 1 genau wie in den früheren Fällen, entsprechend B. lactis.

8. Julius Fechter, 7 Monate alt. Seit 8 Wochen Diarrhöen. Aufgenommen am 17. August.

17. August. Status praesens: Blasses Kind, elend. Rachitis. Pappigweiches Abdomen. Stomatitis. Stuhlgang, unverdaute Massen, grün gefärbt, mit viel Schleim. Auch im Weiteren dieselben grün-schleimigen Stühle. Temperatur abwechselnd subnormal bis fiebernd 35,8—39,2° C.

Rascher Verfall; am 26. August Tod.

Section ergibt: Diffuse Bronchitis. Bronchopneumonische Heerde. Gastroenteritis catarrhalis und follicularis. Im untern Dickdarme hämorrhagische Streifen. Otitis media duplex.

Am 21. August. Sterile Entnahme von Fäces. Auf Platten.

Am 22. August fast Reincultur von kuppelförmig wachsenden Colonien, deren weiteres Verhalten culturell, wie immer schon. B. lactis.

Sonst nur noch Schimmelculturen (nicht weiter untersucht).

9. Reg. Koppschel (s. oben S. 183 den klinischen Verlauf und anatomischen Befund).

28. August. Fäces steril entnommen und auf Platten gebracht.

27. August. Viele kuppelförmig wachsende, weisse Colonien (B. lactis). Keine sichere typische Colonie von B. coli.

29. August. Sichere einzelne Colonien von B. coli; blattartig-grün durchscheinend, flach ausbreitend auf der Gelatine sonst nur Colonien, wie früher kuppelförmig weiss, feucht glänzend.

Aus dem eiweisshaltigen Harn, der steril mittels Katheter entnommen war, auf Platten gebracht am 29. August.

1. September. 1. Zahlreiche Colonien, die kreisrund erscheinen, ganz gleichmässig, nahezu als Reincultur und auch keine weitere Entwickelung mehr nehmen. Die Colonien sind von bräunlicher Farbe, durchscheinend, scharfrandig, am Rand wie radiär leicht gestrichelt.

2. Nur spärlich (2—4) etwas grössere, weisse, feuchtglänzende, aber mehr flache, nicht kuppelförmig wachsende Colonien, mit der Neigung, sich auf die Gelatineoberfläche flach zu verbreiten (Kokken).

Auf Kartoffel aufgebracht, entwickelt sich (1) ein dicker feuchter, lackartiger, hellbrauner Rasen, der die Kartoffel überzieht.

Keine Blasenbildung. In der Objectträgercultur und ebenso im Trockenpräparat erkennt man, dass es sich um kurze Stäbchen handelt, mit abgerundeten Enden, mit ausgesprochener Endpolfärbung und mässiger Eigenbewegung, durchaus von dem Charakter des B. coli.

Eine genauere Prüfung der beiden Colonieformen, insbesondere auch die Feststellung ihrer Virulenz durch den Thierversuch ist leider unterblieben.

Das Kind starb am 31. August.

Bei der Section wurde aus der Leiche gezüchtet aus dem Herzblut, den Lungen, beiden Nieren, der Milz und der Leber; auch wurden sofort Trockenpräparate gefertigt. Letztere ergaben zunächst als Befund in den Nieren Stäbchen und Kokken.

In der Lunge: Diplococcus lanceolatus (Fränkel-Weichselbaum).

Ferner kurze dickliche runde Stäbchen, und Stäbchen von schlanker Gestalt, überdies Kokken in Haufen. Aus Milz und Leber Stäbchen.

Die culturelle Prüfung ergab Folgendes:

1. Herzblut. Keine Cultur angegangen.

2. Lunge. a) Typisch kuppelförmig weisses Bacterium; auf Kartoffeln in Blasen wachsend; auch in seinem sonstigen Verhalten auf Milch, Bouillon u. s. w. durchaus dem als B. lactis angesprochenen Bacterium gleichend.

b) Typisch als B. coli wachsende Colonien; auch im sonstigen Verhalten (Indolreaction etc.) durchaus B. coli gleichend.

c) Weisse, verflüssigende Colonien (Proteus).

Von a b c wurde 8 Tage lang je an weisse Mäuse verfüttert, ohne jede Wirkung. Also alle Culturen beim Verfüttern ungiftig:

Nieren. Aus beiden gleichmässig.

1. Typische Colonien von B. coli. Im culturellen Verhalten auf Milch, in Bouillon (Indolbildung stark) u. s. w. durchaus als B. coli charakterisirt. Auf Mäuse vom 21.—28. September verfüttert ohne Nachtheil.

2. Verflüssigende, weisse Colonien. Durchaus im Verhalten Proteus mirabilis gleichend, die charakteristischen Figuren bildend auf der Gelatine. Verfüttert vom 25. September bis 3. October bei Mäusen ohne Wirkung.

3. B. lactis fraglich. Das Wachsthum ist spärlich, und in der neuangelegten Cultur ausbleibend. Die Colonien also lebensschwach und nicht sicher zu constatiren gewesen.

Leber. Keine Cultur angegangen.

Milz. Auf Platten gewachsen typisch B. coli und Proteus. B. lactis auch hier nicht sicher nachweislich.

10. Margarethe Matthei (s. S. 175). Klinischer Verlauf.

Am 24. August. Fäces steril entnommen und auf Platten gebracht.

Am 27. August. 1. Zahlreiche kuppelförmig gewachsen, weisse feuchte Colonien, nahezu in Reincultur (B. lactis). In seinem culturellen Verhalten genau wie immer schon früher angegeben.

2. Vereinzelt verflüssigende weisse Colonien (Proteus).

Keine (typische) Colonie von B. coli.

Am 31. August wurden aus dem steril entnommenen Harn Gelatineplatten angelegt.

Am 3. September constatirt man als Reincultur gewachsene typische Colonien von B. coli. Auch in seinem weiteren Verhalten das Gleiche.

Die Verfütterung bei Mäusen ohne Wirkung.

Das Kind starb am 16. September.

In den aus den Lungen dargestellten Trockenpräparaten lassen sich ebenso wie aus der Milz, den Nieren, dem Herzblut Stäbchen von dem Charakter des B. coli nachweisen. — In der Milz auch Kokken. Aus dem Lungensaft überdies der Fränkel'sche Diplococcus und Streptokokken. — Aus der Leber lassen sich im Präparat Bacterien nicht nachweisen.

Bei der Section Culturen angelegt aus Herzblut, Milz, Nieren, Leber, Lungen.

1. Herzblut. Typische Colonien von B. coli auf Gelatineplatten; auch auf Kartoffeln charakteristisch. Beim Verfüttern erweisen sich die Culturen als nicht virulent.

2. Milz. 1) B. coli in typischen Colonien, auch weiter culturell als solches erweislich. 2) B. lactis (kuppelförmig). In weiterem Verfahren auf Milch, Kartoffel etc. culturell geprüft und sicher erwiesen. 3) Proteus (weiss verflüssigender) dessgleichen. 4) Colonien von Staphylococcus; nicht weiter geprüft. Alle 4 sind verfüttert nicht virulent.

3. Nieren. Etwa in gleicher Menge Colonien vom typischen Charakter des B. coli und B. lactis. B. coli auch culturell als solches erwiesen durch das charakteristische Wachsthum auf Kartoffel, Agar und Gelatine; lebhafte Eigenbewegung der Stäbchen, starke Indolreaction und Entfärbung nach Gram. Milchgerinnung erst nach 4 Tagen.

Die zweite Bacteriengruppe mit kuppelförmigem Wachsthum auf Gelatine, weiss glänzend. Plumpes Stäbchen mit geringer Eigenbewegung. Auf Kartoffeln in Blasen wachsend, mit geringer Indolreaction. Milchgerinnung nach 24 Stunden.

Von beiden Sorten je 6 Mäuse vom 29. September bis 7. October gefüttert. Ohne Wirkung.

Leber. Nichts gewachsen.

Lunge. 1. Diplococcus lanceolatus. 2. Kokken. Von dem der Leiche entnommenen Lungensaft wurde Mäusen subcutan injicirt. Tod nach 2 Tagen. Im Blute der Maus Diplococcus lanceolatus und Streptokokken nachweisbar.

11. Ewald Reich, 4 Monate alt. Am 25. August 1896 aufgenommen, leidet seit 3 Wochen an Durchfall und Erbrechen. Uebelriechende schleimige dünne Stühle. Der ganze Krankheitsverlauf bei dem sehr elenden und atrophirenden Kinde schleppend, mit intercurrenten durch Furunculose bedingten Fieberattaquen, bronchopneumonische Heerde. Stuhlgänge wechselnd diarrhoisch-schleimig und consistenter, schliesslich blutig-eitrig; in Atrophie lethaler Ausgang am 22. October.

Section ergab: Enteritis catarrhalis et follicularis, imprimis coli; Nephritis parenchymatosa. Hypostasis pulmonum. Atrophie.

Am 26. August. Aus steril entnommenen Fäces Platten gegossen.

Am 1. September. 1. Ueberwiegend kuppelförmig weisse Colonien — von dem immer schon beschriebenen Charakter —; auch im weiteren culturellen Verhalten (B. lactis).

2. Weniger zahlreich aber doch ganz typisch und sicher Colonien von B. coli.

Das Kind starb am 22. October.

Bei der Section wurden Trockenpräparate gemacht aus dem Herzblut, der Lunge, Nieren, Milz und Leber.

Ueberall sind in den Präparaten nur kurze Stäbchen nachweisbar.

Gezüchtet wurde aus dem Herzblut, den Lungen, den Nieren, der Milz und der Leber und aus dem Darme.

Aus dem Herzblut nichts gewachsen. Aus den übrigen Organen als Reincultur typisches B. coli. Kein B. lactis.[1]

Aus dem Darm ergab sich bei weiterer Untersuchung Folgendes:

Platten aus Darminhalt: Dickdarm.

Am ersten Tage: Zahlreiche kleine ovale durchsichtige Colonien; nicht näher zu unterscheiden.

Am dritten Tage: Einzelne grünliche typische Colonien von B. coli, ausser-

dem weisse erhabene feucht glänzende, theilweise kreisrunde, theilweise auch mit Neigung sich in die Fläche auszubreiten, durchsichtig mit heller Randzone, keine gezackten Linien wie die B. coli-Colonien zeigend und ganz exquisit diffus feinkörnig. — Endlich verflüssigende weisse (Proteus).

Dünndarm ganz wie Dickdarm.

Abgestochen: 1. Die feuchten weissen. (Es ist durch Cultur auf Kartoffel, Bouillon, Milch festgestellt, dass diese Colonien B. lactis sind.)
2. Die Colonien von B. coli.
3. Die verflüssigenden (Proteus).

Verfüttert: 1, 2, 3 je an 6 weisse Mäuse, ohne Erfolg.

12. Hans Jahnke, 3 Monate alt. Seit 8 Tagen Erbrechen und Durchfall. Aufgenommen am 10. August. Kind mit wechselnden Diarrhöen Stühle grün. schleimig, übelriechend, doch hin und wieder auch consistenter. Zunehmende, Abmagerung. Bronchitis. Atrophie. Tod am 7. September 1896.

Section ergibt: Atrophia universalis. Bronchitis. Nephritis parenchymatosa. Gastroenteritis follicularis. Otitis media duplex.

Am 2. September war steril Harn entnommen und auf Agar zur Cultur genommen.

Er wurde am 18. September von den Agarculturen auf Gelatineplatten gebracht; am 16. September gewachsen:

1. Kuppelförmige weisse Colonien, saftig. In der weitern Cultur auf Kartoffeln in Blasen wachsend. Stäbchen mit schwacher Eigenbewegung. Milch in 24 Stunden stark und klumpig geronnen bei scharf saurer Reaction. In Zuckergelatine mit Lakmustinktur, starke Blasenbildung und Röthung. Schwache Indolreaction in Bouillon. An 3 Mäuse vom 21.—30. September verfüttert, ohne Wirkung.

2. 8—9 typische Colonien von B. coli. Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Starke Indolreaction. Milch am 4. Tage zur Gerinnung bringend. In Lakmuszuckerlösung Säurebildung und Gasblasen. Verfüttert vom 21.—28. September auf Mäuse, ohne Wirkung.

3. Wenige weissliche verflüssigende Colonien (Proteus).

Das Kind starb am 7. September.

Bei der Section gezüchtet aus Herzblut, Leber, Milz und Nieren.

1. Aus Herzblut nichts gewachsen.
2. Aus Leber gewachsen auf Gelatine: a) Zahlreiche kuppelförmige, weisse feuchte Colonien.
   b) Typische Colonien von B. coli.

Die ganze Platte auf Mäuse verfüttert, ohne jede Wirkung.

a) Auf Kartoffel gebracht, verhält sich im Wachsthum mit Gasblasen und auch in den weitern biologischen Eigenschaften durchaus wie B. lactis. Wieder von Kartoffeln auf Mäuse verfüttert 16 Tage — ohne Wirkung.
b) Verhält sich in weitern Culturen durchaus wie B. coli. Auch dieses auf Mäuse verfüttert, ohne Wirkung.

3. Aus Milz und 4. aus der Niere: Genau dasselbe Wachsthum und culturelle Verhalten wie aus der Leber. Im Ganzen zahlreiche Colonien von B. lactis; spärliche Colonien von B. coli. Keine verflüssigende Colonien. Auch aus diesen Organen bei Verfütterungen auf Mäuse keine Wirkung.

13. Frida Olschewski, 1 Jahr 2 Monate alt. Aufgenommen am 5. September 1896. Seit 8 Wochen Diarrhöen mit grünlich-wässrigen Stühlen. Abmagerung. Sehr dürftig, abgemagert: Zeichen einer Lungeninfiltration. Starke Stomatitis. Dünne fadenziehende schleimige Diarrhöen. Ziemlich hochgradig fiebernd (Temp. bis 39° C.). Otitis media. Unter steter Zunahme der Erschöpfung Tod am 10. September.

Section ergibt: Diffuse Miliartuberculose. Ulceröse folliculäre Enteritis Solitärtuberkel im Gehirn.

Ist der Fall auch wegen der Complication mit Miliartuberculose und Follicularverschwärungen tuberculöser Natur nicht als reiner Fall chronischer Diarrhöen hierher gehörig, so glaubte ich denselben doch wegen des Verhaltens der Darmbacterien hier einfügen zu sollen.

Am 7. September wurde von den steril entnommenen Fäces auf Platten geimpft.

10. September. Befund: 1. Ueberwiegend kuppelförmig wachsende, weisse glänzende Colonien.

2. Typische Colonien von B. coli.

3. Thürmchenartig sich über die Gelatine erhebende Colonien, weisslich, durchscheinend, mehr trocken.

4. Vereinzelte weisse verflüssigende Colonien (Proteus).

Im weiteren culturellen Verhalten ergibt sich, dass 1 und 3 durchaus identisch sind. Stäbchen mit Polfärbung, schwacher Eigenbewegung.

Auf Kartoffeln mit Gasblasen wachsend. Milch in 24 Stunden zur Gerinnung bringend.

In Gelatinestichcultur starke Gasblasen. Auf Lakmusgelatine mit Röthung.

Am 11. September wurde ein Kölbchen einer mit Cultur 1 versetzten Bouillon zur Verfütterung an Mäuse genommen. Bouillon ist trüb, ohne Häutchen. Fütterung vom 11.—14. September. — Am 12. September Maus krank, gesträubtes Fell, zusammengekrümmtes Verhalten mit niedergebeugtem Kopf, verklebten Augen, beschleunigte Respiration. Am 14. September Tod.

Section ergibt: Blutreiche Organe. Milz nicht vergrössert. Magen mit weisslichem Brei gefüllt. Im ganzen Darm blutigrothe dünne Flüssigkeit. Im Rectum auch festere Massen.

Aus Herzblut und Milz sind im directen Trockenpräparat kurze Stäbchen nachweisbar, die sich wie gewöhnlich mit Anilinfarben färben (Polfärbung) und nach Gram entfärben.

Von Herzblut und Milz nochmals auf Agar gebracht und nach 24stündigem Wachsthum ein grauweisser, ziemlich dicker feuchter glänzender Rasen; nochmals auf Gelatineplatten.

Hier: Wachsthum in kuppelförmigen weissen feuchten Colonien.

Auf Kartoffel gebracht: Fette weisse dicke Beläge mit zahlreichen Gasblasen.

In Bouillon: Dieselbe trübend. Schwache Indolreaction.

Von der Bouillon neuerdings an Mäuse verfüttert. Mäuse nach 24 Stunden todt im Glase gefunden. Sectionsbefund genau wie oben.

Neuerdings Wiederholung der Versuchsreihe durch Züchtung aus der todten Maus und Verfütterung an Mäuse. Genau mit dem gleichen Erfolg.

Tödtliche Wirkung der Verfütterung innerhalb 3 Tagen (14.—17. September).

Man hat es sonach mit einem höchst virulenten im culturellen Verhalten

durchaus B. lactis gleichenden Bacterium zu thun. — Die typischen Colonien von B. coli erweisen sich in der Verfütterung auf Mäuse als durchaus unschädlich.

Dieses Ergebniss bezüglich des B. lactis erinnert mich an ein ganz ähnliches aus dem Jahre 1888. Bei dem Kinde Nitschke (9 Monate), welches an recidivirenden Diarrhöen litt, wurde ein B. lactis cultivirt mit besonders plumpen Stäbchen (plumpen ovalen Kokken ähnlich), das auf Mäuse verfüttert dieselben innerhalb 24 Stunden tödtete, und auch in der zweiten Generation seine virulenten Eigenschaften behielt. Der Fall ist im Archiv f. Kinderheilk., Bd. 12, S. 14 erwähnt, ohne dass ich damals auf das anscheinend ganz vereinzelte Vorkommniss besonderen Werth gelegt hätte, weil die Veränderungen im Darmtractus nicht besonders in die Augen fielen, namentlich in den untersten Darmabschnitten noch festere Fäces vorhanden waren.

Im Anschlusse an die bisherigen Befunde sei noch das Ergebniss einer Harnuntersuchung von einem Kinde, welches an langwierigern, mit Nephritis complicirten Diarrhöen litt, wiedergegeben.

14. Frida Darrmann, $1^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen am 4. August 1896. Vor 4 Monaten schon Diarrhöen mit blutig-schleimigen Stühlen. Seit 5 Tagen grüne schleimige Entleerungen, seit 2 Tagen Erbrechen. Viel Husten.

Status: Mageres Kind, apathisch; halonirte Augen, subnormale und später normale Temperatur, die auch im ganzen weiteren Verlaufe nahezu bestehen bleibt mit nur kurzer Erhebung auf 38° C. in 2 Tagen. Wässrige, nicht schleimige, stark stechend riechende Stühle. — Saurer stark eiweisshaltiger Harn mit Blutkörperchen, Leukocyten, Epithelcylindern. In dem weiteren sehr interessanten Krankheitsverlauf enorme Unruhe, Jactationen, Delirien, Nackenstarre und bedrohliche Collapszufälle. Auch der Harnbefund nahezu stets der gleiche. Erst ganz allmälig unter langsamer Abnahme der Diarrhöe und Besserung des Harnbefundes Besserung des Allgemeinbefindens; aber immer noch wechselnde Beschaffenheit der oft diarrhoischen Entleerungen. Schliesslich am 14. October vollkommen geheilt und gut genährt entlassen.

Körpergewicht stets schwankend von 8,820—7,750, schliesslich mit 9,700 g entlassen.

Am 24. August erster Culturversuch aus steril entnommenem Harn.

Auf Gelatine ein Bacterium gewachsen, welches auf Kartoffeln übertragen mit reichen Gasblasen wächst; auf Agar ein ziemlich fetter, breiter, von scharfen welligen Linien begrenzter) glänzender Rasen. Gibt Indolreaction und bringt Milch innerhalb 48 Stunden zur Gerinnung.

Nach diesem vorläufigen Versuch (wahrscheinlich handelte es sich noch nicht um eine Reincultur, wurde der zweite Culturversuch am 29. August gemacht. Auf Gelatineplatten gebracht.

Am 3. September:

1. Einige kuppelförmige gelbweisse Colonien.
2. Scharfrandig verflüssigende, weisse Colonien, ziemlich zahlreich (Proteus).

Die genauere Untersuchung von 1 ergibt ein kurzes plumpes Stäbchen, vielfach fast wie ovale Kokken aussehend, mit geringer Eigenbewegung; färbt sich leicht; entfärbt sich nach Gram. Bildet in Zuckergelatine reichlich Blasen: wächst auch auf Kartoffel in feuchtem dickem gelbweissem Rasen (Bact. coli ähn-

lich). Die Milch zeigt saure Reaction, ist aber nach 24 Stunden nicht geronnen. Die Lakmusgelatine zeigt Gasblasen mit geringer Rothfärbung; Bouillon zeigt nach 24 Stunden geringe Trübung, keine Häutchenbildung; neutrale Reaction und Fehlen der Indolreaction, auch schon innerhalb der ersten 24 Stunden. Im Thierversuch erweist es sich nur bei subcutaner Anwendung, nicht bei der Fütterung als virulent.

Mit Wahrscheinlichkeit handelt es sich um ein stark abgeschwächtes B. lactis und zeigt auch hier wieder, wie schon in 2 voran angeführten Fällen, dass die Bacterien im Harn und in der Niere ihre volle Lebensfähigkeit rasch einbüssen.

Sichere Colonien von B. coli waren im Harn nicht erweislich; doch kann ihre Anwesenheit nicht sicher ausgeschlossen werden.

Die dritte Untersuchung des Harns wurde am 24. September vorgenommen; zu einer Zeit, wo der Zustand des Kindes sich wesentlich gebessert hatte. Befund auf der Gelatineplatte:

1. Typische Colonien von B. coli — mit blattartiger Ausbreitung.
2. Kleine tiefliegende, wenig entwickelte, bräunlich durchscheinende Colonien mit concentrischen Ringen.

Die genauere Untersuchung dieser zweiten Gruppe von Colonien ergab nach allen Richtungen hin (Indolreaction, Wachsthum auf Kartoffeln, Milchgerinnung nach 48 Stunden etc.), dass es sich um nichts anderes als um B. coli handle.

Danach gewinnt man den Eindruck, ohne dass es freilich mit absoluter Sicherheit behauptet werden kann, weil man augenscheinlich bei beiden Untersuchungsreihen mit durch den Harn abgeschwächten Mikroorganismen zu thun hatte, deren Culturfähigkeit herabgesetzt war, dass während der schweren ersten Erkrankungsperiode des Kindes B. lactis, zur Zeit der Besserung B. coli in den Harnorganen des Kindes vorhanden gewesen sei, dass letzteres das erstere verdrängt hatte.

Ueberblickt man die bisher vor uns liegende Untersuchungsreihe, so ist man unwillkürlich von der Monotonie der Befunde überrascht, vorausgesetzt, dass man, wie es dieses Mal von mir geschehen ist, von vereinzelt auftretenden Bacteriencolonien absieht, die begreiflicherweise von Hause aus nur als mehr zufällige Begleiter, nicht als pathogenetisch bedeutungsvoll angesehen werden können.

Was man findet, ist nichts anderes, als jene Hauptformen, welche sich in normalen Fäces vorfinden. — In den Fäces der Diarrhoischen: 1. Bact. coli, 2. Bact. lactis (weisses kuppelförmig wachsendes), 3. Proteus (vulgaris) und selten schon Bac. pyocyaneus.

In den anderen Organen nahezu dasselbe; nur in den Lungen und Ohren fast mit der gleichen Regelmässigkeit

1. Diplococcus lanceolatus (Fränkel-Weichselbaum),
2. Strepto- und Staphylokokken.

Es erübrigt mit einigen Worten auf die einzelnen Formen genauer noch einzugehen, insbesondere auf das von mir immer zunächst als kuppelförmig oder thürmchenartig wachsendes, weisses Bacterium be-

zeichnete, welches, wie ich hier hervorhebe, sich bei sorglicher Prüfung als ächtes Bact. lactis erwiesen hat und desshalb auch weiterhin so von mir bezeichnet worden ist. Auch das von mir stets als weisser verflüssigender Bacillus beschriebene Bacterium, welches sich in der weiteren Untersuchung als Proteus vulgaris auswies, verdient eine etwas genauere Betrachtung.

Ueber Bact. coli habe ich in meiner ersten Mittheilung ausgiebig Mittheilung gemacht und kann im Wesentlichen auf das dort Gegebene verweisen. Die Literatur ist überdies hierüber in den letzten Jahren, gerade um der zu Tage getretenen Schwierigkeit willen, dasselbe vom Typhusbacillus zu scheiden, so angewachsen, die biologischen Verhältnisse des Bacterium so eingehend studirt, dass ich nicht im Stande wäre, etwas Wesentliches hinzuzufügen. — Zwei Punkte nur möchte ich erwähnen. Es ist in einem der Fälle (Herfert) in weiterer Cultur eines bisher als typischer Colonrasen (gelbbraun-schmierig auf Kartoffeln) gewachsenen Bacterium vorgekommen, dass dasselbe plötzlich auf dem gleichen Nährboden und ohne nachweisbare Ursache das eigenthümliche schleierartige Wachsthum des Typhusbacillus annahm. Eine Cultur auf Elsner'schem Nährboden liess indess ohne jegliche Schwierigkeit auch wieder den Charakter des Bact. coli hervortreten. — Ferner muss ich hervorheben, dass ich im Gegensatze zu einer früher von mir gemachten Publication [1]) dieses Mal das Auftreten der Indolreaction im Wachsthum des Bact. coli nicht vermisst habe. Ich bin nicht im Stande zu erklären, wie es gekommen ist, dass in der bezeichneten Richtung das Ergebniss der früheren sorgfältigen Untersuchung ein negatives war. Vielleicht hatte ich, da die Untersuchung mitten im Winter geführt wurde und da das Bacterium damals normalen Fäces entstammte, nur mit besonders abgeschwächten Mikroben zu thun. — Bei dem Uebertreten von Bact. coli in die inneren Organe während des Lebens sind die Nieren in erster Linie, ja eigentlich wohl nahezu allein betheiligt. Ich darf erwähnen, dass im lebenden Blute Bact. coli nicht gefunden werden konnte. Freilich wurde es auf der anderen Seite selbst in ganz frischen Leichen aus der Mehrzahl der inneren Organe gezüchtet, so dass ein Uebertreten insbesonders in der Agone stattzufinden scheint.

Weit wichtiger noch als die Verhältnisse des Bact. coli gestalteten sich diejenigen jenes zweiten Bacterium, welches sich in fast allen Fäcesplatten findet und vielfach sogar Bact. coli verdrängt, jenes Bacterium, welches ich zunächst als kuppelförmig, weiss, feuchtglänzend wachsendes bezeichnet habe. Es tritt in dieser Form zumeist auf; es treten aber überdies noch zwei andere Formen auf, welche bei sorgfältiger Beobachtung Ueber-

[1]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 13, Hft. 4.

gänge zu diesem kuppelförmigen Wachsthum auf der Gelatineplatte zeigen; einmal ein, in weissen, durchscheinenden, thürmchenartig oder nagelartig sich über die Gelatinefläche erhebenden Colonien wachsendes Bacterium und ein anderes, welches den Charakter des Wachsthums in kuppelartig weissen, fettglänzenden, scharfrandig umgrenzten Colonien ursprünglich hat, aber alsbald einen zerfliesslichen, schmierig-weissen Habitus annimmt und nunmehr auf der Gelatineplatte sich in hässlich aussehenden, schmierigen bis linsengrossen und breiten Colonien ausbreitet. Alle diese Formen sehen am ersten und zweiten Tage einander absolut gleich, alle sind rund, scharfrandig, gelblichgrün oder leicht hellbräunlich durchscheinend, mit mehr oder weniger feinkörniger Oberfläche und mit ganz scharf gezogenen, mehrfachen concentrischen Ringen. Sie sind nicht von einander zu scheiden und erst in der weiteren Entwickelung treten die anderen Wachsthumcharaktere hervor. Geht man auf ein genaueres Studium der drei Formen ein, so ergibt sich zunächst die überraschende Thatsache, dass alle drei neuerdings auf Gelatineplatten gebracht absolut identisches Aussehen haben, und zwar tritt jetzt ganz typisch und charakteristisch das Wachsthum in weissen kuppelförmigen Colonien hervor. Noch mehr überrascht das Verhalten im Gelatinestich und auf Kartoffeln. In letzterem sieht man, und zwar schon in einfacher Gelatine, und noch weit intensiver freilich auf Zuckergelatine eine ganz ausserordentliche Intensität von Gasbildung, so zwar, dass die Gelatine geradezu gesprengt wird. Im Uebrigen sieht man im Stichkanal selbst ein ziemlich reiches körniges Wachsthum in gelblich weissen rundlichen Körnchen, auf der Oberfläche feucht glänzendes, weisses, fettes Wachsthum mit mässiger Tendenz zur flächenartigen Ausbreitung. —

Auf Kartoffeln ein reicher weisser oder weissgelber Rasen mit rundlichen Grenzconturen und alsbald ein reiches Aufschiessen von zahlreichen, zum Theil kleinen, aber auch ganz grossen Gasblasen. Dies ist allen drei Formen absolut identisch und ist so charakteristisch, dass dies die Culturen von denjenigen des Bact. coli und auch von anderen Bacterienformen des Darmes ohne Weiteres unterscheiden lässt. Dieses Verhalten ist also in allen drei Formen identisch. Im directen Trockenpräparate erkennt man nun zunächst, dass es sich um kurze plumpe Stäbchen handelt, oft zu zweien liegend von der Grösse von 1—3 μ. Sie sind vielfach kaum von Kokken zu unterscheiden.

Schlecht färbbar mit Methylenblau, besser mit Carbolfuchsin; häufig färben sich nur die Pole, während in der Mitte eine helle Zone ungefärbt erscheint. Sporen sind durch Färbung nicht nachweisbar. Alle drei Formen sind nach Gram nicht färbbar.

In der Bouillonobjectträgercultur erkennt man an den stumpfen plumpen Stäbchen nur träge Eigenbewegungen, oder dieselben fehlen vielfach gänzlich. In Bouillon in Reagensröhrchen eingebracht bilden alle drei mehr oder weniger dicke weisse Kahmhäutchen, während die Bouillon sich etwas trübte.

Lakmuszuckergelatine wird durch alle drei unter starker Gasentwickelung geröthet und die Culturen entwickeln einen scharfen Geruch nach Essigsäure.

Auf sterile Milch gebracht, bringen alle drei die Milch nach 24 Stunden unter Säurebildung zu starker fester Gerinnung weit energischer, als dies Bact. coli zu thun pflegt.

Die energische Gasentwickelung auf der Kartoffel machte es wünschenswerth, diesem Phänomen noch besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden; wurde der Versuch so geführt,' dass die Kartoffel durch Sodalösung alkalisch gemacht war, so liess sich eine Gasentwickelung bei allen dreien nicht erkennen. Alle drei wuchsen alsdann in gleichmässig die Oberfläche überziehendem grauem Rasen, weisser, feuchter und zerfliesslicher als Bact. coli, aber sonst dem Bact. coli nicht unähnlich.

Alle drei erwiesen sich — mit den Ausnahmen, die oben hervorgehoben wurden — bei Verfütterung für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen absolut unschädlich, während bei subcutaner Anwendung 0,5 ccm einer Bouilloncultur von allen dreien Mäusen tödtlich wurden.

Das gesammte Verhalten ist nach allen diesen Untersuchungen bei allen drei Formen so absolut gleich, dazu die Möglichkeit der Ueberführung der Wachsthumsformen auf der Gelatineplatte in einander so sicher beweisend, dass man nicht zweifelhaft sein kann, man habe es bei allen drei Formen mit einem und demselben Bacterium zu thun. Vergleicht man aber das Gesammtverhalten mit dem von Escherich dem Bact. lactis zugewiesenen, so kann man ebenso wenig zweifelhaft sein, dass man es mit Bact. lactis zu thun habe. Es ist hierbei allerdings nur noch das Merkwürdige und Befremdliche, dass dieses Bacterium ebenso wie Bact. coli die Neigung annimmt in die inneren Organe und zwar besonders in die Nieren während des Lebens einzudringen und dort zu Eiterungsprocessen Anlass zu geben und ferner, dass es unter besonderen bisher noch nicht aufgeklärten Umständen auch so virulente Eigenschaften annehmen kann, dass es bei Verfütterung für Mäuse tödtlich wirksam wird. — Was zunächst die letztere Thatsache betrifft, so lag es nahe, daran zu denken, dass das Bacterium vielleicht unter dem Einfluss besonderer Begleiter seine hochgradige virulente Eigenschaft annimmt, und ich machte desshalb den Versuch, dasselbe, nachdem es aus normalen Fäces cultivirt war, weiter mit Proteus zusammen zu cultiviren, um es so

vielleicht zur Virulenz zu bringen. Es wurde hierzu noch besonders Proteus aus dem Darme des oben erwähnten Falles Olschewski verwendet. Indess blieben die Colonien von B. lactis ungiftig bei der Verfütterung, ja es gelang nicht einmal durch Verfütterung ganzer Gelatineplatten, auf welchen Proteus mit B. lactis gewachsen war, tödtliche Wirkungen zu erreichen. So sind also die besonderen Umstände, welche das Bacterium virulent machen, nicht bekannt geworden.

Immerhin schien es mir aber des Weiteren noch wichtig, das biologische Verhalten des Bacterium insoweit sicher zu stellen, dass ein Zweifel über die Identität desselben mit B. lactis nicht aufkommen könnte. In meiner mehrfach erwähnten Arbeit [1]) habe ich B. lactis ausreichend studirt und darf wohl auf die früheren Ergebnisse verweisen. Dieses Mal beauftragte ich meinen chemischen Assistenten Herrn Dr. Sommerfeld, die Untersuchung in analoger Weise zu führen. Dr. Sommerfeld unterzog bei dieser Gelegenheit gleichzeitig auch noch B. coli einer erneuten Untersuchung bezüglich des biologischen Verhaltens. Beide Untersuchungsreihen sind am Schlusse wiedergegeben. — Für das als B. lactis angesprochene Bacterium ergaben sie ganz analog meinen früheren Befunden die Bildung von grossen Mengen von Essigsäure, Ameisensäure, geringen Mengen von Milchsäure, Bernsteinsäure, überdies Alkohol [(Aceton?), jodoformbildende Substanz], Kohlensäure, Wasserstoff. Vermisst wurde Kohlenwasserstoff, was indess vielleicht der unzureichend angewendeten gasanalytischen Methode Schuld gegeben werden kann. In jedem Fall ist aber die Identität des chemisch-biologischen Verhaltens mit B. lactis ganz ausser Zweifel gesetzt. — Nach allen diesen Erfahrungen wird man nicht umhin können, auch in B. lactis ein Bacterium zu erkennen, welches immerhin feindliche Eigenschaften anzunehmen im Stande ist und bei der Pathogenese der diarrhoischen Erkrankungsformen des Kindesalters nicht unbetheiligt erscheint.

Die dritte Bacterienform, welche nahezu constant in den Fäces uns begegnet ist, ist der als „weiss verflüssigender Bacillus" früher von mir beschriebene, bekanntlich derselbe, von welchem ich im Verein mit Stadthagen toxisch wirksame Substanzen zu gewinnen im Stande war. Leichter, als dies mit dem vorigen Bacterium der Fall war, gelang es, das Bacterium mit denjenigen aus der bekannten Proteusgruppe zu identificiren. Ohne Weiteres trennt sich zunächst dieses Bacterium von den anderen aus den Fäces gezüchteten durch seine Eigenschaft, die Gelatine zu verflüssigen. Schon nach 24 Stunden zeigen sich auf den Gelatineplatten dellenförmige Einsenkungen, in deren Mitte eine zartgraue bis schneeweisse Auflagerung

---

[1]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 12, Hft. 5.

sich befindet. Nach weiteren 24 Stunden beobachtet man rings um dieselbe eine kreisrunde, scharfrandige, verflüssigte Zone, deren Gestalt später oft unregelmässig wird und im Durchschnitt bis 1 cm breit wird. Mikroskopisch betrachtet zeigen sich die Colonien theils als grau- bis gelbbraune linsenförmige, gleichmässig granulirte Scheiben, theils als unregelmässige, blattartige, dem B. coli sehr ähnliche Gebilde.

Die Gelatinestichcultur zeigt wenig Charakteristisches. Die Verflüssigung erfolgt fast gleichmässig cylindrisch, die verflüssigte Masse selbst ist stark getrübt und zuweilen mit krümeligen Niederschlägen durchsetzt.

Auf der Agaroberfläche im Reagensrohr bildet der Bacillus eine absolut uncharakteristische grauweisse Auflagerung. Auf der Agarplatte sieht man theils runde, glattrandige, gelbbraune Scheiben, theils merkwürdig gefranzte, ganz unregelmässige Colonien von gelber Farbe.

Nährbouillon wird beim Verweilen im Brutschrank stark trübe unter gleichzeitiger Bildung eines dichten Niederschlages. Nach einigen Tagen bemerkt man an den Culturen gewöhnlich einen fauligen Geruch.

Sehr wenig gedeiht das Bacterium auf der Kartoffel, Milch wurde gewöhnlich coagulirt, mitunter trat aber diese Erscheinung nicht ein. Oft wurde die coagulirte Milch nach längerem Verweilen im Brutschrank wieder flüssig.

Was das mikroskopische Aussehen des Bacillus anbetrifft, so zeigte er sich als schlankes, kurzes Stäbchen, bisweilen auch als längeres, fadenartiges Gebilde, das sich leicht färbte, auch nach Gram. Stets war lebhafteste Eigenbewegung zu constatiren.

Vergleicht man die culturellen Eigenthümlichkeiten dieses „weissen verflüssigenden Bacillus“ mit den in der Literatur vorhandenen Angaben, so findet sich eine ganze Reihe von Bacterien, auf welche die obige Beschreibung passt: der Bacillus vulgaris, Proteus vulgaris, Urobacillus liquefaciens, Bacillus albus u. s. w. Neuerdings fasst man alle diese wohl zusammen unter dem Namen Proteus oder Bacillus vulgaris Hauser, indem man mit Recht wohl annimmt, dass die beschriebenen ähnlichen Arten, wie die oben genannten, nichts weiter sind als Formen, die unter besonderen Wachsthumsverhältnissen sich gebildet haben, Involutionsformen des Bact. vulgare.

Auch die in meiner früheren Arbeit beschriebenen Formen (Archiv, Bd. 12, S. 20—25) dürften zusammengehörig und dem Proteus zuzurechnen sein. Auch dieses Mal gelang es, aus den Culturflüssigkeiten des Bacterium eine virulent wirkende Substanz zu gewinnen; auf etwas anderem Wege als auf dem früher von mir eingeschlagenen, wie aus folgendem Versuch hervorgeht.

Etwa 2 L. Nährbouillon wurden mit Reinculturen geimpft und 21 Tage im Brutschrank bei 37° gehalten. Nach dieser Zeit die stark faulig riechende Flüssigkeit schwach angesäuert und unter Beobachtung schwach saurer Reaction

zum Syrup eingedampft. Der Syrup wurde mit absolutem Alkohol extrahirt, der alkoholische Auszug bis zur Trockne eingedampft, mit Wasser der Rückstand aufgenommen. Zur völligen Entfernung anorganischer Salze wird die wässrige Lösung bis auf ein ganz kleines Volumen eingeengt und von Neuem mit Alkohol absol. versetzt, von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt, eingedampft, Rückstand in wenig Wasser gelöst, mit Soda schwach alkalisch gemacht und die alkalische Lösung mit Aether ausgeschüttelt. Nach dem Verdunsten des Aethers bleiben einige Tropfen von gelblicher Farbe und syrupartiger Consistenz zurück, die in Wasser gelöst und zum Thierversuch verwandt werden.

Der auf die eben beschriebene Weise von dem Falle (Steller) erhaltene Syrup wird in etwa 5 ccm Wasser gelöst.

1 ccm subcutan einem Kaninchen von 1520 g. Nach circa 40 Stunden todt im Käfig gefunden. Section ohne jede Besonderheit.

0,3 ccm einer weissen Maus von 21 g. Nach 24 Stunden todt im Glas gefunden.

Der Rest der Flüssigkeit wurde salzsauer gemacht und mit Platinchlorid versetzt. Nach 24 Stunden hatte sich ein gelber Niederschlag abgesetzt, der abfiltrirt und getrocknet wurde, und unter dem Mikroskop als deutlich krystallinisch (Nadelformen) sich erkennen liess.

Schmelzpunktsbestimmung: 202—229° C.

Da man also offenbar keinen reinen Körper vor sich hatte, wurde versucht, das Platindoppelsalz durch Umkrystallisiren rein zu erhalten.

Dabei erhielt man ein krystallinisches gelbes Pulver, das getrocknet bei 208—228,5 schmolz, also offenbar eine Mischung zweier oder mehrerer Verbindungen darstellte. Da nur sehr wenig Substanz zu erhalten war, musste auf den Versuch einer weiteren Trennung verzichtet werden.

Von einem zweiten Falle wurde in der gleichen Weise verfahren.

Die wie bei I erhaltene Lösung bewirkte: 1 ccm subcutan bei Kaninchen von 872 g Tod nach circa 72 Stunden. 2 Mäuse starben nach 24 Stunden.

Bei den Sectionen nichts Besonderes gefunden.

Ich darf wohl bei diesen Ergebnissen an die früher von mir gemachten erinnern und darauf hinweisen, dass man es mit Körpern, die den Ptomainen zugehören, deren letztes Zerfallsproduct das Ammoniak ist, zu thun habe. —

Bis hierher haben die Untersuchungen also im Wesentlichen genau zu den gleichen Resultaten geführt, wie meine früheren. Es ist ein specifischer Krankheitserreger für die diarrhoischen Erkrankungsformen nicht zu Tage gekommen. Mehr vielleicht, als in der früheren Untersuchung, ist die Virulenz der obligaten Darmbacterien hervorgetreten und ganz besonders des B. lactis, es ist ferner etwas mehr als früher die Beeinträchtigung eines der inneren Organe, und zwar der Nieren, durch Darmbacterien in die Erscheinung getreten. Von einem der am häufigsten auftretenden Bacterien, dem Proteus, lässt sich auch auf anderen als bisher eingeschlagenen Wegen eine toxisch wirkende Substanz gewinnen, wodurch begreiflich wird,

dass die feindselige Wirkung der Mikroorganismen bei den Diarrhöen toxischer Natur sein kann. Die Gewebe sowohl des Darmtractus wie fern liegender Organe können unter dem Einflusse derartiger toxisch wirkender Körper dem Zerfall unterliegen. — Alle diese Thatsachen gelten freilich nur für jene grosse Zahl von diarrhoischen Erkrankungsformen, welche unter klimatischen Einflüssen (Sommerhitze) und gleichzeitig fehlerhaft geleiteter Diätetik bei Kindern zu Stande kommen.

Dass unter besonderen Verhältnissen, vorzugsweise in geschlossenen Anstalten, auch wohl einmal andere Bedingungen ätiologisch bedeutsam werden können, geht schon aus der klinischen Geschichte vieler derartiger epidemisch auftretender Diarrhöen hervor; auch wir selbst haben im Krankenhause ein Beispiel ähnlicher Art erlebt. In kurzer Frist nach einander erkrankten in derselben Baracke 3 Kinder an einer foudroyant auftretenden folliculären Enteritis mit tödtlichem Ausgang. Ich theile diese besonders auffälligen Beobachtungen im Folgenden mit.

Fall 1. Paul Skubien, 6 Monate alt. Am 11. October aufgenommen.

Status: 11. October. Ziemlich gut genährt; leichte Rachitis. Belegte Zunge. Eczem auf der Kopfhaut mit Borkenbildung; einzelne Eczemstellen auch am Rumpfe. Bronchitische Geräusche am Thorax; Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhlgang etwas brockig, grün, aber breiig. Temp. 38° C.

Der Zustand leidlich bis zum 18.; nur einige Furunkel an der Haut, die incidirt worden waren. Am 18. schlechter schleimiger Stuhlgang, der sich am 19. blutig und eitrig gestaltet. Dabei starker Tenesmus und Collapssymptome. Eingesunkene Fontanelle, Cyanose, Dyspnoë. Temp. ansteigend 38,8 und an den folgenden Tagen 40,4° C. Ausspülungen etc. fruchtlos. Zunahme des Collapses und lethales Ende am 22. October.

Section ergibt: Ziemlich gut genährte Leiche; Lunge überall lufthaltig, die unteren Partien blutig verfärbt, auf Druck blutigen Schleim entleerend.

Herz intact. Magenschleimhaut blass, ohne wesentliche makroskopische Veränderung; ebenso der obere Theil des Dünndarms; im unteren Theile des Dünndarms die Schleimhaut injicirt, geschwollen. Die Dickdarmschleimhaut stark injicirt, stark verdickt. Oberfläche rauh. Solitärfollikel stark hervortretend und injicirt.

Linke Niere mit leicht abziehbarer Kapsel; Rinde nicht wesentlich verbreitert oder hervorquellend. Das Organ nicht vergrössert. Das Gleiche bei der anderen Niere.

Leber gross, 15 : 4 : 9. Consistenz mässig hart. Oberfläche glatt, glänzend, von gelblichem Aussehen. Peripherie der Acini gelb-fettig verfärbt.

Milz 7½ : 5 : 2½ cm. Consistenz derb-weich, blutreich.

Gehirn blutreich; leicht getrübte Pia; stark gefüllte Gefässe.

Diagnose: Colitis follicularis. Hyperaemia cerebri.

Die mikroskopische Untersuchung des Darmkanals ergibt besonders im Colon eine ganz enorme Infiltration der Mucosa und Submucosa mit zelligem Material bis zur vollständigen Verdrängung der Lieberkühn'schen Schläuche. Die Follikel, um das Vielfache vergrössert, dringen unter Bildung von offenen

kraterförmigen, mit grossen Haufen von ausstreuenden Zellen erfüllten Lücken (folliculäre Geschwüre) an die Oberfläche. Auf weite Strecken ist die gesammte Darmwand in eine verdickte, zellig infiltrirte Masse verwandelt; die zellige Infiltration dringt vielfach auch durch die Muskelschichten bis an die Serosa. Also das oben geschilderte bekannte Bild der Folliculärerkrankung.

Die bacteriologische Untersuchung der Fäces in vivo ergab: B. coli. B. lactis. Einen verflüssigenden grünen Bacillus. Hefeformen.

Fäces aus dem Darm p. mortem.

a) Dünndarm.

Platten: Ziemlich reichliche Colonien von B. coli von gewöhnlichem Typus, vereinzelt herauswachsende thürmchenartige Colonien.

Nach 24 weiteren Stunden:

1. Einzelne grünliche, B. coli ähnliche, flächenartig sich ausdehnende Colonien. Unter dem Mikroskop zeigen diese marmorirte, wellenförmige Zeichnung und ausgezackten Rand.
2. Ueberwiegend zeigen jedoch die Platten weisse, ebenfalls zur Ausbreitung neigende Colonien, von denen einzelne linsengross mit bogenförmig ausgebuchtetem Rand sich mikroskopisch darstellen. Sie sind aber nicht so spitz gezackt wie Colon. Oberfläche etwas wellenförmig, mit dunkler Randzone und hellen, die Cultur durchziehenden concentrischen Zügen.
3. Ferner thürmchenartig herauswachsende, aber in spärlicher Anzahl. Ausserdem sehr scharfrandige, unregelmässige Wetzsteinformen.
4. Endlich verflüssigende grüne Colonien.

b) Dickdarm wie Dünndarm.

Abgestochen und weiter untersucht:

1. Weisse in die Breite gehende } ergeben sich in weiteren Culturen als
2. Herauswachsende } identisch mit B. lactis.
3. Typisches Colon } sind beide typische B. coli.
4. Wetzsteinförmige }
5. Verflüssigende grüne.
6. Hefe.

Von den Abgestochenen werden B. lactis, B. coli und verflüssigende grüne je 8 Tage verfüttert (Mäuse); B. lactis und B. coli ohne Wirkung.

Verflüssigende grüne: Maus nach 3 Tagen todt.

Section: Enteritis, Intumescentia lienis. Hyperaemia.

Von derselben Cultur subcutan: 0,2 ccm. Nach 2 Tagen beide Mäuse todt.

Section: Seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Enteritis. Lungenödem. An den anderen Organen nichts. Injectionsstelle stark infiltrirt.

Fall 2. Paul Dölschner, 6 Wochen wegen eines Abscesses am Oberschenkel und Drüsenabscesses am Halse chirurgisch behandelt. Furunkel ebenfalls. Befindet sich leidlich wohl bis 15. October, wo die Stühle etwas dünnschleimig werden; dabei fieberfrei. — Vom 15.—19. October Stuhlgang welchselnd schleimig, indess bei gutem Allgemeinbefinden. — Am 19. October. Schlechte dünne schleimige Stühle mit blutigen Furchen und Streifen. Verfallenes Aussehen. Magen- und Darmausspülungen.

Von da an bei stets normaler Temperatur und blutig-eitrigen Stuhlgängen allmäliges Zusammensinken. — 26. October lethaler Ausgang.

Section ergibt: Herz und Lunge ohne wesentliche Veränderungen. Magenschleimhaut blass, gewulstet. Schleimhaut des Dünndarms geschwollen, theilweise des Epithels beraubt. In der Nähe des Cöcum findet man einzelne kraterförmige Geschwüre; im Ganzen die Schleimhaut stark injicirt. Die Peyer'schen Haufen geschwollen und injicirt. Die Dickdarmschleimhaut stark gewulstet und geröthet. Solitärfollikel geschwollen.

Nieren 5 : 3 : 1,5. Kapsel abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde wenig verbreitert. Reichlicher Harnsäureinfarct in den Pyramiden.

Milz 5,5 : 3 : 1,5. Consistenz derb. Schnittfläche blutreich. Follikel undeutlich.

Leber 11 : 8 : 3,5. Oberfläche glatt. Schnittfläche blutreich. Undeutliche Zeichnung.

Diagnose: Enteritis follicularis.

Mikroskopischer Befund entspricht durchaus dem Bilde von Skubien.

Fäcesplatten vom 20. October.

Es ist gewachsen:

1. Ausgeprägte Colonien von B. coli in Mehrzahl.
2. Sich etwas erhebende kuppelförmige, weisse.
   B. coli überwiegt auf allen Platten.

Durch Cultur stellt sich 2 als B. lactis heraus.

Beide Culturen weiter cultivirt und dann in üblicher Weise verfüttert 6 Tage, ohne Wirkung.

Ausserdem wurden nach einigen Tagen gefunden auf den Platten: Verflüssigende Colonien und Hefen.

Fäcesplatten (zum zweiten Mal gegossen) vom 25. October.

Platte 1: Ziemlich zahlreiche deutliche Colonien von B. coli von der gewohnten Farbe, aber überwiegend mehr weisse porzellanartige, zum Theil scharfe kreisrunde, zum Theil unregelmässige Colonien mit ausgesprochener Neigung sich in die Fläche auszudehnen. Sehr vereinzelt verflüssigende.

Platte 2 und 3 derselbe Befund.

Mikroskopisch: Alle, auch die grösseren, nicht ganz kreisrund, undurchsichtig, von bräunlicher Farbe, vielfach mit etwas hellerer Randzone, auch häufig Wetzsteinformen.

Abgestochen:

1. Die breiten weissen, dem B. coli zwar ähnlichen aber mehr porzellanartigen Colonien: Stellen sich als B. lactis heraus.
   Präparat: Kurze Stäbchen wie B. lactis und B. coli; nach Gram entfärbt, keine Eigenbewegung.
   Kartoffel: Blasenwachsthum wie B. lactis.
   Gelatine: Nicht verflüssigend, in Blasen wachsend.
   Lakmuszuckergelatine: Unter Röthung und Gasbildung gewachsen.
   Bouillon: Kein Indol, 0,2 ccm subcutan einer Maus. Exitus nach 2 Tagen. Nur Enteritis in der Leiche.
2. B. coli: Indol positiv, starke Eigenbewegung; nach Gram entfärbt, Gelatinestich typisch. Kartoffel: gelber breiter Belag, keine Blasenbildung. 0,2 Bouillon subcutan keine Wirkung. Verfüttert vom 26. October bis 5. November ohne Wirkung.
3. Verflüssigender: Derselbe bildet auf den Gelatineplatten nach einigen Tagen grünen Farbstoff, ebenso auf Agar, Kartoffeln.

Mit den B. lactis-Culturen:

1. 2 Meerschweinchen mit Bouillonculturen vom 26. October bis 5. November ohne Wirkung gefüttert.
2. 0,5 ccm subcutan injicirt, keine Wirkung.

Alle Thiere sind während des Versuchs munter, zeigen keine Fiebererscheinungen und keine Gewichtsabnahme.

3. Ueber den grünen verflüssigenden Bacillus s. weiter unten Genaueres.

Dölschner: Leiche: Aus den Därmen Fäces entnommen.

Dünndarm.

1. Thurmartig herauswachsende, weisse. Sind identisch mit Lactis.
2. Typische Colonien von B. coli.
3. Weisse in die Breite gehende wie Dölschner in vivo; sind identisch mit B. lactis.
4. Grüne verflüssigende.

} Typische Kartoffelculturen.

Fall 3. Emilie Haselow, $3^1/_2$ Monate alt. Wegen Eczems am 18. October auf dieselbe Abtheilung mit den vorgenannten Fällen aufgenommen.

Status: 18. October. Schlecht entwickeltes Kind mit grossem Kopfeczem. Rachitis. Leichte diarrhoische Entleerungen, wässrig-schleimig. Allgemeinbefinden gut bis zum 26. — Am 26. October Temperatur rasch ansteigend von 36,8—38,2.

Verfallenes Aussehen. Schleimig-eitrige Entleerungen. Abdomen eingefallen. Leichte kolikartige Attaquen. — 27. October. Verschlimmerung. Fast schwärzlich aussehende schleimig-eitrige Entleerungen. Collaps. Convulsionen. Der Zustand bleibt trotz allen angewandten Mitteln derselbe und am 29. October erfolgt der Exitus.

Section ergibt im Wesentlichen denselben Befund, wie in den früheren Fällen. Auch hier Enteritis follicularis gravis.

Die Bacteriologische Untersuchung hatte Folgendes ergeben:

Fäcesplatten in vivo.

1. B. lactis in der früher angetroffenen Kuppelform. Mikroskopisch: Scharfrandige kreisrunde Colonien, zahlreiche concentrische Zonen zeigend.
2. Typische Colonien von Bact. coli.
3. Verflüssigende weisse — Proteus — (verhält sich wie der schon so oft beobachtete weisse verflüssigende).
4. Verflüssigende grüne (wie bei Skubien und Dölschner).

Genau derselbe Befund bei den Platten aus Fäces, die p. mortem dem Dick- und Dünndarm entnommen wurden.

Verfütterungen aller Culturen ohne Erfolg, 10 Tage und darüber.

Subcutane Injectionen bewirkten den Tod von Mäusen, Meerschweinen und Kaninchen und zwar bei B. lactis, B. coli und Proteus in der oft beschriebenen Weise. Der weisse verflüssigende Proteus bewirkte Tod erst nach 8 Tagen p. injectionem. Ueber den grünen siehe weiter unten.

Es ist zu bemerken, dass auf den Platten Haselow die verflüssigenden weissen die vorherrschenden Colonien sind. Sie wurden bis $1^1/_2$ cm gross. Platten sind schon am 3. Tage völlig verflüssigt.

Es ist also urplötzlich bei 3 neben einander liegenden Kranken die gleiche schwere folliculäre Enteritis aufgetreten mit blutig-eitrigen Ent-

leerungen und raschem tödtlichem Ausgang. Bei allen 3 ist alsdann neben den sonst zur Beobachtung gelangten Bacterien ein Bacterium aufgetreten, welches die Gelatineplatten verflüssigte und auf allen Nährböden einen grünen Farbstoff absonderte. Das culturelle Verhalten dieses Bacterium war im Uebrigen folgendes: Das Bacterium stellt sich in kurzen, plumpen, mitunter an den Enden zugespitzten und dann schlankeren Stäbchenformen dar. Dasselbe ist leicht färbbar, zeigt lebhafte Eigenbewegungen und färbt sich nach Gram. Dasselbe trübt die Bouillon und gibt ihr ein gelbgrünes fluorescirendes Aussehen, bildet auch zuweilen Häutchen auf derselben. Es bildet kein Indol. Auf der Gelatineplatte sieht man kreisrunde, auch wetzsteinförmige Colonien von grünlicher Farbe, die nach 2 Tagen einzusinken beginnen und am 3. Tage völlig verflüssigen, unter gleichzeitiger Bildung eines intensiv grünen Farbstoffs. Auch in der Gelatinestichcultur zeigt sich unter Verflüssigung der grüne Farbstoff. Auf Agar sieht man einen weissgraugrünen Rasen, der sich bei Luftabschluss vom 2. Tage an grün färbt, und auch der Nährboden wird grün durchtränkt. Milch gerinnt nach 24 Stunden; nach einigen Tagen löst sich das Caseïngerinnsel wieder und die Reaction der Milch ist alkalisch. Auf Kartoffeln weisse, feuchte, nach 24 Stunden grün werdende Beläge, die nach längerer Zeit braun bis schwarz werden.

In Thierversuchen stellte sich Folgendes heraus:

Versuche mit dem aus den Fällen Skubien, Dölschner und Haselow (Bact. IV.) gezüchteten grünen verflüssigenden Bacillus:

1. Fütterungsversuche: Mäuse starben nach Verfütterung der Bouillonculturen dieses Bacillus in den Fällen Dölschner und Skubien innerhalb dreier Tage. Haselow blieb ohne Wirkung. — Kaninchen und Meerschweinchen wurden am 1. Tage nach der Fütterung krank, erholten sich aber und nahmen während der 14tägigen Versuchsperiode regelmässig an Gewicht zu. Aus der Milz von gestorbenen Thieren war der Bacillus reichlich zu erhalten (Deckglaspräparat) und zu züchten.

Sectionsbefund ergab: Hyperämie der Organe, vergrösserte Milz, sehr starke Enteritis. (Därme mit blutig-schleimigem Inhalt gefüllt.)

2. Subcutane Injectionen bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen führten zum Exitus gewöhnlich schon nach 24 Stunden in allen 3 Fällen (Dölschner, Haselow, Skubien).

Sectionsbefunde: In der Bauchhöhle klare seröse Flüssigkeit (kein Eiter). Lungenödem.

Niere ziemlich gross. Herz, Leber und Nieren normal. Därme bis auf Rectum stets mit dünnflüssiger gelber schleimiger Masse erfüllt. Im Rectum festere Fäces. Die Injectionsstelle nicht vereitert, aber in ihrer Umgebung die Gefässe stark injicirt und das Unterhautzellgewebe feucht durchtränkt.

Die Versuche wurden wiederholt:

a) Mit Bouillonculturen, die aufgekocht waren.

b) Mit Agarculturen, die mit Chloroform abgetödtet waren.

Beide Arten von Culturen zeigten sich bei der Prüfung mittels Plattenverfahrens als abgetödtet.

Verfütterungen (dauerten 8 Tage) waren in allen Fällen erfolglos. Subcutane Injectionen wirkten giftig wie die der lebenden Culturen.

Nach diesen Versuchen scheint es nicht zweifelhaft zu sein, dass es sich um ein mit B. pyocyaneus identisches Bacterium handelt.

Die Fälle illustriren aber in sehr anschaulicher Weise die Möglichkeit des Auftretens von verheerenden epidemischen Diarrhöen in geschlossenen Anstalten unter dem Einflusse eines besonderen Infectionskeimes; gleichzeitig bieten sie eine charakteristische Erläuterung dafür, wie vorsichtig man in der Beurtheilung der Pathogenese von Diarrhöen sein muss, welche unter verschiedenen Lebensbedingungen und an verschiedenen Orten bei Kindern auftreten. In unserem Falle machte eine besonders sorgfältige Handhabung der Asepsis der Weiterausbreitung des Krankheitserregers auf der Abtheilung alsbald ein rasches Ende.

Ueberblickt man jetzt nochmals die ganze vor uns liegende Untersuchungsreihe, so glaube ich die Ergebnisse in folgende Sätze zusammenfassen zu können:

1. Die unter dem Einfluss erhöhter Sommertemperatur auftretenden diarrhoischen Erkrankungen der Kinder sind anfänglich wohl nur functionelle Störungen, und zwar Veränderungen in der motorischen und secretorischen Function des Magendarmkanals mit abnormem Chemismus der Verdauung. Im weiteren Verlaufe treten schwere anatomische Veränderungen der Magendarmwand ein.

2. Diese Veränderungen können vom Catarrh bis zur Nekrose der Schleimhaut vorschreiten.

3. Die folliculären Veränderungen sind Processe eigenartiger Natur und unabhängig von den catarrhalischen. Dieselben verbinden sich indess bei längerer Dauer nicht selten mit den catarrhalischen. Sie führen alsdann neben Oberflächenveränderungen vielfach zur Geschwürbildung.

4. Als Krankheitserreger wirken nicht specifische, sondern die vulgären saprophytischen Bacterien des Darmkanals, welche besondere Virulenz anzunehmen vermögen.

5. Unter besonderen Verhältnissen können auch andere, gewöhnlich im Darmtractus nicht vorkommende Bacterien als Erreger von diarrhoischen Erkrankungen auftreten. Auch diese erzeugen schwere anatomische Veränderungen der Darmwand.

6. Ein Eindringen dieser Bacterien in andere Organe ist

nicht ausgeschlossen, insbesondere in die Nieren sogar relativ häufig. Die Bacterien können in den befallenen Organen schwere anatomische Läsionen, bis zur Eiterung, anregen. Der Weg durch die Blutbahn ist indess nicht der gewöhnliche. In den Blutgefässen werden die Bacterien nur selten und spärlich angetroffen.

7. Die schwersten Störungen werden durch die von den Bacterien erzeugten Gährungsproducte, ungiftiger oder giftiger Natur, erzeugt. Dieselben sind entweder saurer Natur oder Abkömmlinge der Eiweisszersetzung bis zum Ammoniak und dessen Verbindungen. Dieselben wirken als heftige Entzündungserreger im Darmkanal und schädigen so die Darmwand, sie bringen überdies von den Blut- und Lymphbahnen aus die übrigen Organe, insbesondere die wichtigsten Ausscheidungsorgane (Leber, Nieren etc.) zum Zerfall.

8. Unter dem Einfluss dieser vom Darmkanal ausgehenden Vergiftung wird der gesammte Organismus widerstandslos gegenüber der Invasion vieler ihm feindlicher Mikrobenarten. Es entsteht eine in mannigfachen Complicationen sich äussernde Disposition zu Erkrankungen.

Ich habe bezüglich der Sätze 1 und 7 noch ganz besonders auf meine früheren, mehrfach citirten Arbeiten zu verweisen und betone, dass ich in der Frage der Allgemeininfection vorläufig nicht weiter mich äussern wollte, als dies in Satz 6 geschehen ist, wiewohl mir an dem lebenden Körper gemachte Blutuntersuchungen vielleicht gestatten würden, mich präciser noch, als hier geschehen, auszudrücken. Ich behalte mir indess gerade in dieser so hochwichtigen Frage für eine spätere Zeit ausführliche Mittheilungen vor, da ich meine diesbezüglichen Untersuchungen noch fortsetze.

Anhang.

Untersuchung über Stoffwechselproducte des B. coli und des kuppelförmigen weissen Bacterium.

Von

Dr. phil. **Sommerfeld,**

chem. Assistent des Krankenhauses.

Von meinem Chef Herrn Prof. Dr. Baginsky wurden mir die zwei Bacterien, die in der vorstehenden Arbeit als typisches Bacterium coli und als kuppelförmiger weisser Bacillus bezeichnet sind, zur Untersuchung ihrer

Stoffwechselproducte übergeben und berichte ich im Folgenden über die Ergebnisse meiner Arbeiten.

Eine Nährlösung von folgender Zusammensetzung: Milchzucker 35, Pepton 5, Kaliumphosphat 1,5, Chlorcalcium 0,2, Magnesiumsulfat 0,5, Calciumcarbonat 30, Wasser 730 wurde 3mal je 2 Stunden im Dampf sterilisirt, durch Anlegung von Culturen als steril erkannt und dann mit Reinculturen der zu untersuchenden Bacterien geimpft und im Brutschrank bei 37° C. gehalten. Es tritt bald stürmische Gasentwickelung ein, die gewöhnlich 6—8 Tage dauerte. Im Ganzen blieben die Kolben etwa 4 Wochen bei 37° stehen und wurden dann zur Controle durch Plattenculturen die geimpften Bacterien rein herausgezüchtet.

Die Verarbeitung des Inhalts geschah in bekannter Weise (vergl. Hoppe-Seyler: Physiolog.-chem. Analyse, und Salkowski: Practicum). Die filtrirte Flüssigkeit wurde, nachdem man sich von ihrer alkalischen Reaction — event. durch Zusatz von Natriumcarbonat — vergewissert hatte, so lange destillirt, bis im Destillat jodoformbildende Substanz nicht mehr nachzuweisen war, was durch mehrmaligen Ersatz des abdestillirten Wassers erzielt wurde. Das Destillat I, in dem auf Alkohol, Aceton, Aldehyd, Indol, Skatol und Phenol zu untersuchen war, wird bei Seite gestellt, der Rückstand im Kolben durch Zusatz von Phosphorsäure stark sauer gemacht, verdünnt und destillirt, bis das Destillat nicht mehr sauer reagirt. In ihm sind die flüchtigen organischen Säuren enthalten, die in bekannter Weise nachzuweisen und zu trennen sind (II). Der Rückstand (III) kann enthalten die nicht flüchtigen Säuren, wie Milchsäure, Bernsteinsäure, aromatische Fettsäuren und Oxysäuren.

Alkohol wurde durch die Lieben'sche Reaction, Bildung von Jodoform, Aldehyd und Aceton mit der Legal'schen Nitroprussidnatriumprobe und der Reynold-Gunning'schen Quecksilberreaction nachgewiesen. Es wurde der positive Ausfall einer der drei Reactionen im Resultat als Anwesenheit von „jodoformbildender Substanz" angeführt.

Phenol erkennt man durch Salzsäure und Bromwasser (Bildung von Tribromphenol), Indol an der Cholerarothreaction durch Kaliumnitrit und Schwefelsäure. Ameisensäure zeigt sich durch ihr Verhalten gegen Silbernitrat (Reduction) ohne weiteres, die höheren flüchtigen Fettsäuren wurden in ihre Baryumsalze übergeführt, diese gereinigt, mit concentrirter Schwefelsäure abgeraucht, das entstandene Baryumsulfat gewogen und das Baryum berechnet.

Milchsäure wies man durch die Uffelmann'sche Reaction (Phenol und Eisenchlorid) und durch das Verhalten ihres Zinksalzes nach, Bernsteinsäure durch ihr Ferrisalz, die Hustenreaction und den Schmelzpunkt.

Die aromatischen Oxysäuren färben Millon's Reagens beim Kochen roth.

Die bei der Gährung sich entwickelnden Gase wurden aufgefangen. Bei dem Mangel an gasanalytischen Apparaten gestaltete sich ihre Untersuchung etwas umständlich. Den etwa vorhandenen Schwefelwasserstoff erkennt man leicht durch Bleipapier, Kohlensäure wird wie auch H_2S durch Kalilauge absorbirt. War nach Absorption der beiden noch Gas im Cylinder, so wurde derselbe in fliessendes Wasser eingestellt. Nach einigen Tagen war dann die Kalilauge vermöge ihrer specifischen Schwere und der Diffusion im Cylinder fast ganz durch Wasser ersetzt. Der Gasrest wurde nun auf seine Brennbarkeit untersucht. Brannte er nicht, so konnte es nur Stickstoff, brannte er, Wasserstoff oder Methan sein. Letzteres Gas musste dann zu Kohlensäure verbrennen, die sich wieder leicht durch Kalilauge oder Kalkwasser nachweisen lässt.

Besteht diese Methode auch nicht gegenüber streng analytischen Forderungen, so reichte sie doch für die vorliegende Studie aus.

I. Versuche mit typischem Bacterium coli.

Versuch I. Bacterium coli commune (Fall Steller).

Zusammensetzung der Nährlösung wie oben angegeben. Dauer der Gährung 22 Tage.

Bei der bacteriellen Prüfung nur sehr wenige Culturen angegangen. „Reincultur." Der Kolbeninhalt wird filtrirt, der in ihm enthaltene Niederschlag mit heissem Wasser ausgekocht, filtrirt, zum Uebrigen gefügt und in der vorhin beschriebenen Weise verarbeitet.

I. Alkalisches Destillat: Jodoformreaction positiv. — Nitroprussidnatriumprobe positiv. — Reynold'sche Probe negativ. Phenol fehlt. Indol negativ.

II. Saures Destillat: Geringe Menge einer auf dem Destillat schwimmenden weissen Substanz. Dieselbe ist in Alkali löslich, fällt aus der heissen alkalischen Lösung in Oeltröpfchen aus, die zu einer weissen krystallinischen Masse erstarren. Verbrennbar mit heller Flamme unter fettigem Geruch. Anzusehen als hochconstituirte Fettsäuren.

Das Destillat reducirt Silberlösung deutlich, Beweis, dass Ameisensäure gebildet worden. Zur genaueren Bestimmung wurde das ganze Destillat bis zur ganz schwach alkalischen Reaction mit Baryt versetzt, eingedampft, zur Entfernung des überschüssigen Baryts Kohlensäure eingeleitet, vom ausgeschiedenen Baryumcarbonat abfiltrirt, eingedampft, nochmals zur Entfernung der letzten Spuren Baryt filtrirt und vorsichtig zur Trockne gedampft. Das aus wenig heissem Wasser umkrystallisirte fast weisse Salz wurde bei 102° bis zum constanten Gewicht getrocknet. Es wog **0,786 g.**

0,2 g des Salzes wurden mit concentrirter Schwefelsäure im Tiegel abgeraucht, die Schwefelsäure vorsichtig verjagt, das gebildete Baryumsulfat gewogen:

Tiegel + $BaSO_4$:	11,7477 g.
Tiegel	11,5609 g.
$BaSO_4$	0,1868 g.

Daraus berechnet sich Ba0,1179 = 58,95 Proc.
Ameisensäure verlangt 60,85 Proc. Ba.
Essigsäure „ 53,72 Proc.

Da die Lösung des Salzes die charakteristischen Reactionen der Essigsäure nicht gab, auch für die Bildung von höheren Säuren keine Anzeichen da waren, wurde dasselbe noch zweimal umkrystallisirt und von den nun erhaltenen 0,482 g zwei Barymbestimmungen mit folgendem Ergebniss gemacht.

1. 0,200 g Barytsalz geben 0,1918 $BaSO_4$ = 0,1210 Ba = 60,5 Proc. Ba.
2. 0,200 g „ „ 0,1924 $BaSO_4$ = 0,1214 Ba = 60,7 „ „
3. Ameisensäure verlangt 60,85 Proc. Ba.

Es war also die gebildete Säure ausschliesslich Ameisensäure.

III. Der saure Rückstand im Kolben wurde mit grossen Mengen Aethers wiederholt ausgeschüttelt, die Auszüge gesammelt, der Aether verdunstet, der bräunlich gefärbte Rückstand in wenig Wasser gelöst, mit Thierkohle gekocht, filtrirt und eingedampft. Es resultirte eine gelbliche nicht halbflüssige, auch im Exsiccator nach einigen Tagen nicht krystallisirende Masse.

Dieselbe zeigte deutlich, wenn auch schwach, die Uffelmann'sche Reaction (durch Phenol violett gefärbte Eisenchloridlösung wird gelb) und gleichzeitig liess der bekannte, eigenthümlich riechende, stechende, zum Husten reizende Dampf Bernsteinsäure vermuthen. Zur Trennung der beiden Körper kann man sich ihrer Baryt- oder Bleisalze bedienen. Milchsaures Baryum sowohl wie milchsaures Blei sind in kaltem Wasser leicht löslich, die entsprechenden bernsteinsauren Salze sehr schwer löslich.

Es wurden im vorliegenden Fall die Bleisalze gewählt.

Die vorhin beschriebene gelbliche Masse wurde mit frisch gefälltem Bleihydroxyd gekocht, vom ungelösten Blei abfiltrirt und zur Trockne gedampft. Der Trockenrückstand wurde mit kaltem Wasser extrahirt, aus dem Extract das Blei durch Schwefelwasserstoff entfernt und auf ein möglichst kleines Volumen eingedampft. Eine Probe der enthaltenen, allerdings kaum einige Cubikcentimeter betragenden Flüssigkeit zeigte die Uffelmann'sche Reaction deutlich; der Rest wurde mit Zinkoxyd gekocht, in der Hoffnung, das charakteristische Zinksalz zu erhalten. In der That zeigte die mikroskopische Betrachtung die bekannten feinen nadelartigen Krystalle. Zu einer Analyse oder optischen Prüfung reichte leider die minimale Ausbeute nicht aus.

Der bei der Behandlung mit kaltem Wasser nicht in Lösung gegangene Theil der Bleisalze wurde mit Wasser aufgeschlämmt und längere Zeit Schwefelwasserstoff eingeleitet, dann vom Schwefelblei abfiltrirt und bis zur Häutchenbildung eingedampft. Nach mehrtägigem Stehen im Exsiccator hatte sich eine gelbliche krystallinische Masse ausgeschieden, die nach Entfernung der Mutterlauge und Abpressen zwischen Fliesspapier die für die Bernsteinsäure charakteristischen Reactionen und einen Schmelzpunkt von 179° zeigte [1]).

Die Ausbeute war gering, so dass auf eine Analyse um so eher verzichtet wurde, als die Reactionen einen Zweifel nicht aufkommen liessen.

Aromatische Oxysäuren und Phenolsäuren waren nicht nachzuweisen.

Das bei der Gährung entstandene Gasgemisch bestand aus Kohlensäure und

[1]) Bernsteinsäure schmilzt nach Hoppe-Seyler bei 180°. Die hier angeführten Schmelzpunkte sind uncorrigirt!

Wasserstoff. Es wurde also gefunden: Kohlensäure, Wasserstoff, jodoformbildende Substanz, Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, feste Fettsäuren.

Versuch II. B. coli commune (Fall Baumann).

Die Verarbeitung geschah wie bei Versuch I. Dauer der Gährung 29 Tage.

Es wurde gefunden: Kohlensäure, Wasserstoff, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure (Uffelmann positiv, Zinksalz), Bernsteinsäure (Schmelzp. 178°), jodoformbildende Substanz (Alkohol) und hoch constituirte Fettsäuren. Der genaue Gang der Untersuchung braucht nicht wiederholt zu werden, es erübrigt nur auf den Nachweis der Essigsäure neben der Ameisensäure einzugehen und die analytischen Beläge mitzutheilen.

Das in der oben beschriebenen Weise aus dem sauren Destillat dargestellte Baryumsalz wurde nach mehrmaligem Umkrystallisiren getrocknet. Seine Lösung reducirte Silbernitrat stark, gab aber gleichzeitig die Essigätherreaction. Zur Trennung wurden — wie schon früher — die Bleisalze gewählt. Essigsaures Blei löst sich in Alkohol, ameisensaures ist unlöslich.

1,0 g Baryumsalz wird gelöst, mit Schwefelsäure gefällt vom Baryumsulfat abfiltrirt. Das Filtrat mit Bleioxyd auf dem Wasserbade erwärmt, vom ungelösten Blei abfiltrirt, zur Trockne verdampft und der Rückstand mit Alkohol extrahirt. Der alkoholische Extract wird abermals zur Trockne gebracht, Trockenrückstand mit Wasser aufgenommen, das Blei mit Schwefelwasserstoff entfernt, vom Schwefelblei abfiltrirt, aus dem Filtrat in bekannter Weise das Barytsalz hergestellt.

0,20 g des bei 100° getrockneten Salzes geben mit Schwefelsäure abgeraucht 0,1725 g Baryumsulfat = 0,108 g Ba = 54,00 Proc.

Essigsäure verlangt 53,72 Proc.

Der durch Alkohol nicht gelöste Theil der Bleisalze wurde in Wasser gelöst, das Blei mit Schwefelwasserstoff gefällt, filtrirt und das concentrirte Filtrat durch sein reducirendes Verhalten zu Silberlösung und Eisenchlorid als Ameisensäure erkannt.

Versuch III. Bacterium coli (Fall Schubert).

Gang der Untersuchung wie bei I und II.

Dauer der Gährung 30 Tage.

Gefunden: Kohlensäure, Wasserstoff, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure, Uffelmann positiv, jodoformbildende Substanz. (Aceton: Legal'sche Probe und Reynold'sche Probe positiv.) Feste Fettsäuren in Spuren.

Essigsäure bestimmt als Baryumsalz:

0,20 g Barytsalz geben 0,168 g Baryumsulfat = 0,107 g Ba = 53,5 Proc. Ba. (Berechnet 53,72 Proc.)

Versuch IV. Bacterium coli (Fall Olschewsky).

Dauer der Gährung 16 Tage.

Gefunden: Wasserstoff, Kohlensäure, Ameisensäure, Essigsäure, Milchsäure (Spuren), Bernsteinsäure (Schmelzp. 177°), feste Fettsäuren.

Essigsäure als Barytsalz analysirt:

0,2 g geben 0,1706 g $BaSO_4$ = 0,1076 g Ba = **53,8 Proc.** (Berechnet 53,72 Proc.)

Ia. Versuche mit dem weissen kuppelförmigen Bacterium.

Versuch V. Weisses kuppelförmiges Bacterium (Fall Baumann). Dauer der Gährung 28 Tage.

Kohlensäure, Wasserstoff, Essigsäure, Milchsäure (Uffelmann positiv, Zinksalz), Bernsteinsäure (Schmelzp. 178°), hohe Fettsäuren.

Essigsäure analysirt: 0,2 g Barytsalz geben mit Schwefelsäure abgeraucht 0.1713 g $BaSO_4$ entsprechend 0,1081 g Ba = 54,05 Proc. Ba. (Berechnet 53,72 Proc.)

Versuch VI. Dasselbe Bacterium, nach dem bacteriologischen Verhalten als wahrscheinliches B. lactis aërogenes vom Fall Schubert angesprochen.

Dauer der Gährung 22 Tage.

Kohlensäure, Wasserstoff.

Jodoformbildende Substanz (Lieben'sche Reaction positiv, Reynold'sche negativ, Legal'sche negativ).

Essigsäure: 0,2 g Barytsalz geben 0,1709 $BaSO_4$ = 0,1078 Ba = 53,92 Proc. (Berechnet 53,72 Proc.)

Milchsäure: Uffelmann'sche Reaction positiv. Zinksalz.

Bernsteinsäure: Spuren.

Versuch VII. Dasselbe Bacterium, als wahrscheinliches B. lactis aërogenes vom Fall Olschewsky. Dauer der Gährung 17 Tage.

Kohlensäure, Wasserstoff.

Ameisensäure: Verhalten zu Silbernitrat charakteristisch.

Essigsäure: Durch Bleisalz von der Ameisensäure getrennt, bestimmt als Barytsalz: 0,2 g gaben 0,1715 g $BaSO_4$ = 0,1082 g Ba = 54,11 Proc. (Berechnet 53,72 Proc.)

Milchsäure: Uffelmann'sche Reaction positiv. Zinksalz.

II. Versuche aus den Bouillonculturen von Bacterium coli und lactis Toxine zu gewinnen.

I. Fällungen mit Alkohol (nach der Vorschrift von Brieger und Fränkel).

Die 14tägige Bouilloncultur wurde mit Hilfe von Kitasatofiltern filtrirt, vom Filtrat Platten angelegt, die steril blieben. Etwa 100 ccm des Filtrats wurden in 1 Liter einer Mischung von 1 Theil Aether und 3 Theilen Alkohol absol. mit Hilfe eines Scheidetrichters eingetragen. Es bildete sich ein Niederschlag, der nach 3 Tagen gut abgesetzt war; die überstehende Flüssigkeit wurde abgehebert, Alkoholäther aufgegossen, absetzen gelassen und dieselbe Procedur wiederholt. Jetzt wurde filtrirt, die auf dem Filter befindliche Masse in Wasser gelöst. Diese Lösung wurde von Neuem mit Alkohol gefällt, abfiltrirt, der Niederschlag mit Wasser aufgenommen. Die etwas trübe Lösung wurde zu Thierversuchen benutzt.

Die Versuche wurden angestellt mit: B. coli vom Fall Schubert und Olschewsky; B. lactis vom Fall Schubert, Olschewsky; B. coli vom Fall Steller.

Die eventuell die Toxine enthaltenden Lösungen wurden subcutan injicirt bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen. In allen Fällen zeigten die Thiere keine Reaction. Auf diesem Wege waren also Toxine nicht nachweisbar.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit denen, die

Baginsky in seinen Arbeiten über die Biologie der normalen Milchkothbacterien (vgl. Zeitschr. f. physiol. Chemie XII, 5 u. XIII, 4) veröffentlicht hat, so ergibt sich, dass sich die biologischen Eigenschaften sowohl des von mir untersuchten weissen kuppelförmigen Bacillus mit denen des seiner Zeit von Baginsky untersuchten B. lactis aërogenes, als auch die des damals untersuchten typischen B. coli commune mit dem neuerdings verarbeiteten B. coli decken, so dass ich es mit den den genannten Bacterien identischen Mikroorganismen zu thun hatte. —

Literaturverzeichniss (der bisherigen Arbeiten).

A. Baginsky, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 8.

Id., Untersuchungen üb. den Darmkanal der menschlichen Kinder. Virchow's Archiv. Bd. 89.

Id., Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde: Verdauungskrankheiten der Kinder. Bd. III. Tübingen. Laupp'sche Buchhandlung.

Id., Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal. Deutsche med. Wochenschrift 1888, Nr. 20. 21.

Id., Zur Biologie der normalen Milchkothbacterien. Mittheilung 1: Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 12, Heft 5. 2: Ibidem. Bd. 13, Heft 4.

Id., Ueber Cholera infantum. Berl. klinische Wochenschrift 1889, Nr. 46.

Id., Der Grotenfeld'sche Bacillus der rothen Milch. Deutsche med. Wochenschrift 1889.

Id. u. Dr. Max Stadthagen, Ueber giftige Producte saprogener Darmbacterien. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 13.

Id., Ueber Cholera infantum. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 12.

Id., Sommerdiarrhöen. Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirung. Berliner klinische Wochenschrift 1894, Nr. 43.

Id., Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten der Kinder. Berliner klin. Wochenschrift 1897, Nr. 2.

VII.

Weitere Beiträge zur Pathologie der Nierenerkrankungen im Kindesalter.

Von

Adolf Baginsky.

I. Pyelonephritis im Kindesalter.

Die Aufmerksamkeit der pädiatrischen Welt ist in neuerer Zeit mehr als früher den sehr häufig auftretenden Erkrankungen der Nieren bei Kindern zugewandt, und es ist geglückt bei einer Reihe von Erkrankungsformen

die eigenartigen anatomischen Veränderungen ebenso wie den klinischen Verlauf klar zu legen; ich darf wohl nur an die jüngsten Publicationen von Bernhard und Felsenthal, von Stamm und mir u. A. mehr erinnern. Bei alledem wird noch sehr viel Arbeit nöthig sein, um auf dem ganzen weiten Gebiete volle Klarheit zu schaffen. Mir selbst ist in den letzten Jahren eine im Ganzen sonst selten berücksichtigte Erkrankungsform durch die charakteristische Verlaufsart bemerkenswerth geworden. Die Beobachtungen sind leider nur bruchstückmässig und unvollkommen, weil ich die Fälle in der Regel nur in einzelnen Consultationen zu sehen Gelegenheit hatte, auch die entsprechenden Harnuntersuchungen nur vereinzelt vornehmen konnte. Bei alledem halte ich es doch für zweckmässig, um etwas mehr die Aufmerksamkeit auf die Krankheit hinzulenken, die Fälle hier kurz zu registriren. Es handelt sich, wie ich sogleich bemerken will, um wohl charakterisirte Pyelonephritisfälle.

Fall 1. J. B..., $4^{1}/_{2}$ Jahre alt, ist angeblich nach Genuss von Pilzen (Pfefferlinge) erkrankt unter Erbrechen und schwerer Verdauungsstörung. Dabei hohes Fieber, Tags mit Hitze wechselnd, dann wieder normale Temperatur und so wechselnd, ganz verschieden indess, ohne dass sich besonders an einzelne Tagesperioden die Temperatursteigerungen geknüpft hätten. Die behandelnden Aerzte vermutheten Malaria.

Ich sah das Kind zum ersten Male am 10. August 1894 und musste seitens des behandelnden Arztes die Versicherung hinnehmen, dass weder im Harn noch im Blut mikroskopisch oder bacteriologisch irgend etwas Abnormes zu finden sei.

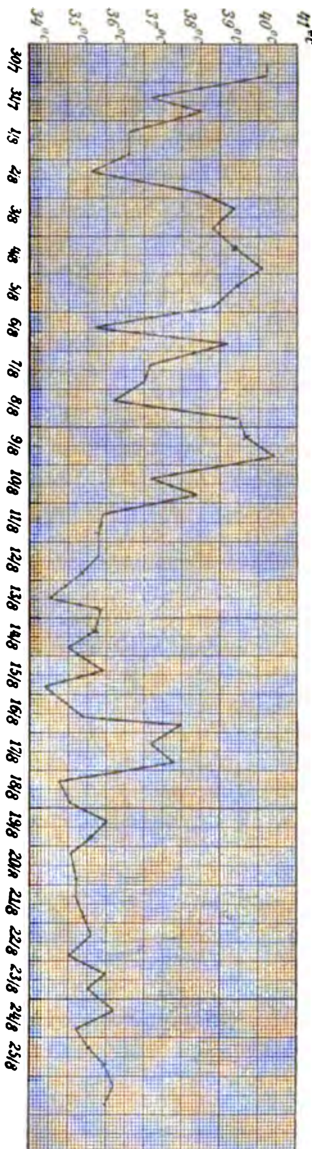
Status praesens. Es handelt sich um ein blasses, augenscheinlich durch die längere Krankheit etwas herabgekommenes Kind, welches bei genauester Untersuchung objectiv absolut nichts Krankhaftes darbot. Insbesondere kein Milz- oder Lebertumor, keinerlei Drüsenschwellungen etc. Es bestand angeblich grosse Neigung zu Obstipation. Eine Diagnose war vorläufig nicht möglich. Bei meinem zweiten Besuche am 18. August sah ich ganz zufällig den eben frisch gelassenen Harn im Geschirr und war überrascht von dem trüben Aussehen, welches ganz augenscheinlich durch flockige Niederschläge bedingt war. Objectiv bot das Kind auch jetzt nichts Abnormes.

Es wurde von dem gelassenen Harn mitgenommen und weitere Proben wurden erbeten, ebenso Proben von den angeblich sehr harten und festen Fäces.

Die Untersuchung des trüben und flockigen Harnes ergab einen ganz ausserordentlich reichen Eitergehalt, massenhafte, zum Theil wohl erhaltene, zum Theil zerfallene Eiterkörperchen, kein Blut, nur Bruchstücke von Cylindern (grobkörnig trübe Massen), ausserdem ovale grössere, zum Theil spitz auslaufende, wie geschwänzte Zellen, augenscheinlich Epithelien aus den oberen Harnwegen, wohl auch aus dem Nierenbecken.

Damit war, da das Kind überdies über keinerlei Blasenbeschwerden klagte, die Diagnose eine Pyelonephritis sichergestellt, der Harn war sonst schwach sauer und enthielt mässig Albumen. Um so bemerkenswerther erschien, dass eine andere mir zugestellte Harnprobe absolut klar, fast ohne irgend welche leukocytäre Beimischungen war, so dass nach dem Befunde dieses Harnes auch nicht der Gedanke einer schweren Erkrankung des Nierenbeckens hätte aufkommen können. Die

weitere Beobachtung ergab, dass der Harn unbestimmt, wann er gewonnen war, und durchaus unregelmässig abwechselnd Eiter enthielt, oder klar und normal war.



Besonderes boten auch die mir zugestellten Fäces. Dieselben waren feste, ballenartige, wallnussgrosse graue Klumpen, und waren von einer ziemlich dicken, grauweissen membranösen Masse geradezu völlig eingehüllt. Die chemische Untersuchung dieser Massen ergab, allerdings nachdem dieselben in Alkohol gelegen hatten, Folgendes: Die membranösen Massen quellen in Alkali auf und lösen sich beim Erwärmen langsam in demselben. In verdünnten Säuren lösen sie sich langsam. In 1%iger HCl quellen die Membranen auf. In Pepsinsalzsäure lösen sie sich langsam. Dieselben sind phosphorfrei. Es handelt sich sonach wahrscheinlich um Fibrin.

Bemerkenswerth ist weiterhin der bacteriologische Befund aus dem Harn. Die Züchtung auf Gelatine ergab ein Bacterium in Reincultur, welches sich culturell durchaus wie B. coli verhielt, auch im mikroskopischen Bilde mässig lebhafte, durchaus Colistäbchen gleichende Mikroben darbot.

Man hatte es also neben der sicher constatirten Pyelonephritis mit einer membranösen Enteritis zu thun und überdies die Anwesenheit von B. coli im frisch entleerten Harn in Reincultur.

Höchst auffallend, und gerade darin lag für die Umgebung das beunruhigendste Symptom, war der Verlauf der Temperatur. Ich gebe die Kurve nach Aufzeichnungen wieder, wie mir dieselbe seitens der Eltern des Kindes zuging.

Man erkennt leicht fast der Intermittens gleichende Temperaturdifferenzen mit subnormalen Minima (34,6) und erheblichen Maxima (über 40° C.).

Die Behandlung des Falles bestand, nachdem die Krankheit als Pyelonephritis mit membranöser Colitis erkannt worden war, in der Anwendung gelinder Abführungen, abwechselnd mit dem Gebrauch alkalischer Wässer, und die Heilung erfolgte, wie aus der Temperaturkurve und den Aufzeichnungen hervorgeht, ralativ rasch.

Das Kind ist seither munter gewesen bis zum November 1896, wo ein volles Recidiv mit ganz dem früheren gleichgearteten Fieberverlauf und der gleichartigen Obstipation mit membranös überzogenen Fäcalabsetzungen erfolgt. Auch der Harn war von der gleichen, stets wechselnden Beschaffenheit wie bei der ersten Attaque, zeitweilig reichlich eiterkörperchen- und cylinderhaltig. Im Harn nachweislich und auch als typisches B. coli in Reincultur wachsendes Bacterium. Das Kind klagte dieses Mal über heftige Schmerzen in

der Nierengegend, sowohl auf Druck wie spontan. Wieder gelang es unter Anwendung gelinder Abführungen und Gebrauch von Milchdiät und Wildunger Wasser die Attaque in relativ kurzer Zeit zu beseitigen.

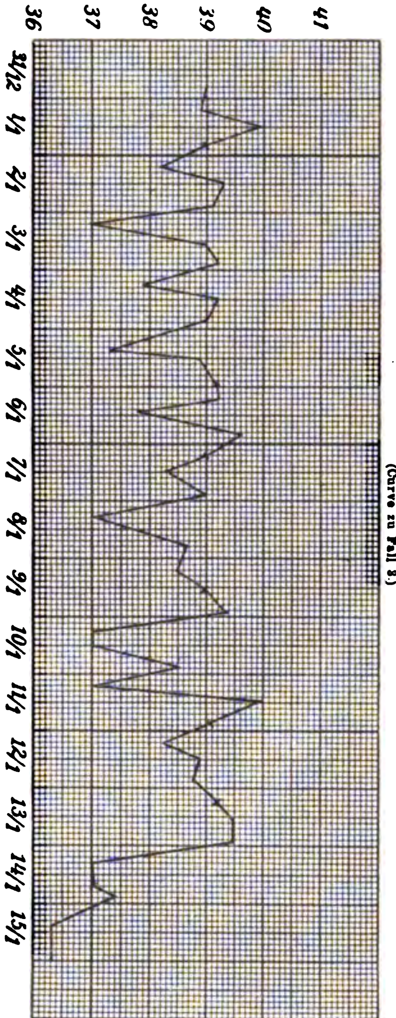
Fall 2. M. v. R. ist seit ca. 14 Tagen unter eigenthümlichen Fieberbewegungen erkrankt. Das Kind ist zeitweilig durchaus munter und wohlauf, beginnt indess ziemlich plötzlich müde und schläfrig zu werden, zeigt dann Appetitlosigkeit, wohl auch mitunter etwas Uebelkeit; vor Allem aber ist auffallend, dass die Haut sich heiss anfühlt und die Temperaturmessung ergibt in der That ziemlich hohe Fiebertemperaturen.

Status praesens. Ein ziemlich gut genährtes, nur etwas zartes Kind; im Ganzen von blühendem Aussehen, lässt bei genauester Untersuchung an allen Organen objectiv nichts Abnormes erkennen. Kein Milztumor, keine auffallende Schwellung der Leber; mässige Obstipation.

Die erste Untersuchung des Harnes ergibt durchaus normale Verhältnisse; bei den weiteren Untersuchungen stellt sich indess ein höchst sonderbares Verhalten heraus. — Während beispielsweise der Morgenharn durchaus hell und klar, frei von Albumen und morphotischen Bestandtheilen ist, zeigt eine andere Probe, etwa vom Nachmittag, ein durchaus trübes Aussehen, fast molkig; Reaction schwach, sauer; geringe Menge Albumen; Nierenbeckenepithel in ovalen, grossen kernhaltigen Zellen. Der Harn enthält jetzt recht viel Eiterkörperchen, Bruchstücke von Cylindern, kein Blut. Schon der nächste Harn ist wieder von normaler Beschaffenheit und nichts lässt an demselben ahnen, dass wenige Stunden vorher ein stark eitriger Harn gelassen worden ist. Vulvovaginitis ist nicht vorhanden. Genitalien durchaus normal und intact. Die Zunge leicht belegt. Psychisch ist das Kind, solange es nicht fiebert, äusserst munter, gesprächig und liebenswürdig. Höchst sonderbar ist immer das Verhalten der Temperatur. Ich kann, wie schon erwähnt, dasselbe nur nach Massgabe der mir erstatteten Berichte bruchstückweis geben.

	Morgens 8 Uhr.	Mittags 12 Uhr.	Abends 6 Uhr.	Nachts 10 Uhr.
29. December 1894	37,0	36,3	39,7	—
30. „ „	38,2	38,1	39,3	39,2
31. „ „	39,3	38,2	40,0	—
1. Januar 1895	36,2	36,1	39,3	37,8
3. „ „	35,8	35,6	36,2	36,6
5. „ „	36,3	36,6	36,8	— Urin reichlich.
18. „ „	36,4	36,6	37,0	36,8
19. „ „	36,6	37,1	37,7	—
20. „ „	36,7	36,4	37,8	37,1
26. „ „	36,6	37,0	—	38,2
27. „ „	37,8	38,4	39,2	37,4
28. „ „	37,3	39,5	40,2	39,6
29. „ „	37,0	36,8	37,5	39,1
30. „ „	36,3	36,6	38,2	39,2
31. „ „	38,0	—	—	—
10. Februar „	37,7	—	38,9	39,2
11. „ „	36,7	36,9	39,8	38,6
12. „ „	36,0	36,4	38,1	37,8
13. „ „	35,9	36,0	36,4	36,1
14. „ „	35,8	—	—	—

Seither ist das Kind meines Wissens auch fieberfrei geblieben. Der Harn besserte sich mehr und mehr, indem die trüben Mengen stets seltener auftraten und so der ganze Symptomencomplex abklang. Erwähnenswerth ist, dass das Kind während der ganzen Dauer der Krankheit nur hin und wieder über etwas Empfindungen in der Blasengegend oder brennende Empfindung beim Harnlassen klagte. Die Behandlung hatte in dem innerlichen Gebrauch von geringen Mengen Kal. chloricum, Fachinger und Wildunger Wasser und Milchdiät bestanden. 2mal wurde, als das Kind über Blasenempfindungen klagte, mit Kal. hypermanganicum ausgespült, was, wie ich erwähnen will, nicht sehr gut vertragen wurde.



(Curve zu Fall 3.)

Der auch frisch mit dem Katheter gewonnene Harn liess bei relativ rascher Untersuchung im mikroskopischen Bild ziemlich reichlich Bacterien (Stäbchenformen) erkennen und die bacteriologische Prüfung auf Gelatinenährboden ergab nach Art des Wachsthums, der Blasenbildung in Zuckergelatine auch hier wieder, dass man es mit typischem B. coli zu thun habe. Es handelte sich, also um eine Pyelonephritis subacuta mit wechselnder Eiterabsonderung im Harn, mit einem höchst sonderbaren, fast einer Intermittens gleichenden Fieberverlaufe und mit gleichzeitig reichlichem Auftreten von B. coli im Harn. Der Verlauf war, wie erwähnt, zwar schleppend und langwierig, aber schliesslich doch günstig.

Ueber zwei weitere Fälle bin ich eben nur im Stande, kurze Andeutungen zu geben, weil ich den einen derselben nur 3mal, den anderen gar nur 1mal gesehen, den Harn je nur 1mal zur Untersuchung hatte.

Ich kann diese Fälle nicht mit der gleichen Sicherheit für pyelonephritische Erkrankungen ansprechen, vielmehr kann es sich bei diesen doch vielleicht nur um die neuerdings mehrfach publicirten Formen von Colicystitis handeln.

Der 3. Fall betraf ein 5jähriges Mädchen, welches unter wechselnden Fieberbewegungen schon seit längerer Zeit erkrankt war. Als ich das Kind am 8. Januar 1895 sah, litt es an schwerer Dyspepsie mit Erbrechen und Obstipation. Der Harn war sehr trüb, stark eitrig und enthielt Cylinder. Derselbe wechselt nach Angabe des behandelnden Arztes mit klarem, vollständig normal aussehendem Harn. Ueber den Fieberverlauf liegen mir seitens des behandelnden Collegen Daten vor, welche in beistehender Curve wiedergegeben sind. Man erkennt hier wohl

einen mehr continuirlichen Fieberverlauf mit Temperaturen von 39—40° C., indess doch wechselnd mit Temperaturen von 37° C.

Auch in diesem Falle ergab die bacteriologische Untersuchung des Harns Reinculturen von B. coli. Der Fall heilte unter Gebrauch von Wildunger Wasser, Milchdiät und innerlicher Darreichung von Natr. benzoicum. Später wurden mehrfach Blasenausspülungen mit Kali hypermanganicum und Darreichung von Species Fol. uvae ursi damit verbunden.

Der 4. Fall betraf ein 4jähriges Mädchen, welches angeblich seit Wochen an intermittirendem Fieber litt, nach der Bezeichnung des behandelnden Arztes mit ausgesprochenem Tertiärtypus. Jede Temperatursteigerung setzte mit heftigem Erbrechen ein und die Temperatur stieg bis über 40° C. Ich sah das Kind am 16. Juni 1896.

Status praesens. Ein bleiches Kind, intensiv abgemagert, heute fieberfrei. Die objective Untersuchung ergibt durchaus normale Beschaffenheit der Organe. Kein Milztumor. Hartnäckige Obstipation.

Der Harn wird in 2 Portionen mir zur Untersuchung gegeben. Portion 1: trüb, mit Spuren von Albumen; dieselbe enthält neben harnsauren Sedimenten reichlich Eiterkörperchen, sonst keine morphotischen Bestandtheile; kein Blut, sehr zahlreiche Bacterien.

Portion 2 ist heller, enthält nichts von morphotischen Bestandtheilen, mit Ausnahme von etwas harnsauren Salzen, insbesondere fehlen die Eiterkörperchen.

Aus Portion 1 wurde B. coli in Reincultur gezüchtet. Das Kind erhielt innerlich Creosot 0,5 : 50 Vin. Xeres 2mal täglich 1 Theelöffel.

Seit dieser Darreichung ist Erbrechen und Fieber vollständig weggeblieben. Eine nochmalige Harnuntersuchung zeigt den Harn absolut klar, frei von Eiterkörperchen. Meines Wissens ist das Kind gesund geblieben.

Ueberblickt man die 4 Fälle, so haben sie so vieles Gemeinschaftliche, dass die Identität der Krankheit bei ihnen allen unverkennbar ist.

Die Fälle sind charakterisirt 1. durch das Auftreten schwerer gastrisch-dyspeptischer Symptome, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und die langwierige Dauer dieser Erscheinungen; 2. durch die bestehende Obstipation, in dem einen Falle unter gleichzeitiger Absonderung membranösser Massen mit den harten ballenartigen Fäces; 3. durch die eigenthümliche wechselnde Beschaffenheit des Harns, der von der vollen Norm, absoluter Klarheit und Freisein von morphotischen Bestandtheilen bis zur schweren pathologischen Veränderung durch Beimischung von reichlichem Eiter und Schleimmengen variirt; 4. durch einen ausgesprochenen, wenngleich nicht regelmässigen intermittirenden Fiebertypus; 5. durch das Vorhandensein von reichlichen Mengen von B. coli (in Reincultur) im Harn.

Es liegt so nahe, daran zu denken, dass B. coli in allen diesen Fällen auch den Krankheitserreger abgegeben habe, und ich gestehe gern, dass ich diese Meinung auch getheilt habe, bis mir neuerdings gelegentlich des Verfolges derartiger Untersuchungen aufgestossen ist, dass man B. coli im Harn

auch von solchen Kindern findet, welche von allen krankhaften Erscheinungen frei sind, zum mindesten an keiner Pyelonephritis leiden. Es ist sonach der Causalnexus vorläufig wenigstens noch nicht mit Sicherheit festzuhalten. Ich habe leider versäumt, mir über die Virulenz der aus dem Harn gewonnenen Bacterien durch den Thierversuch Klarheit zu verschaffen und behalte mir vor, darauf bei geeigneten Fällen wieder zurückzukommen. Es wäre freilich denkbar, dass in den in Rede stehenden Fällen ein besonders virulentes B. coli vorhanden und in Action gewesen sei.

Interessant ist immer, dass die Nierenaffection in allen Fällen mit dyspeptischen Störungen verlief, und bemerkenswerth ferner, dass alle 4 Fälle bei Mädchen vorkamen. Gerade bei Mädchen ist die Verschleppung von B. coli durch die weitere Urethra in die Harnwege leicht verständlich und man kann sich den Vorgang vielleicht so denken, dass es sich um eine rein mechanische ectogene Einwanderung, eine Verschleppung vom Darme aus in die Urethra und von hier aus nach den Nieren bei der Erkrankung der Kinder gehandelt habe, wiewohl zugegeben werden kann, dass auch eine Ueberwanderung durch die Lymphbahnen, vielleicht auch durch die Blutbahn nicht völlig auszuschliessen sei. Aus den bekannten Untersuchungen von Posner über das Eindringen von B. coli in die Nieren bei künstlicher Obstruction lässt sich die Möglichkeit eines ähnlichen Vorganges bei Kindern unter der Einwirkung hartnäckiger Stuhlverstopfung auf natürlichem Wege wohl verstehen. Haben doch auch Escherich und neuerdings Trumpp und Finkelstein das Entstehen von Cystitis durch das Eindringen von B. coli in die Blase erweisen können.

Bemerkenswerth ist für alle Fälle im Uebrigen der im Ganzen günstige Verlauf bei fast nur diätetischer und gelind diuretischer Behandlung. Mit leichten Abführungen und nebenbei gegebenen diuretischen Wässern (Wildunger, Fachinger) konnte man der Affection Herr werden. In dem letzten Falle hatten geringe Gaben Creosot das sofortige Aufhören des Fiebers und die nachhaltige und dauernde Verbesserung des Harns zur Folge. Es kann auch hier ein Zufall im Spiel gewesen sein, immerhin war indess der Erfolg ein so überraschender, nachdem trotz aller angewandten Mittel Erbrechen, Fieber und Eiterharn Wochen lang bestanden hatten, dass es wohl angezeigt erscheint, in ähnlichen Fällen von demselben Mittel Gebrauch zu machen.

II. Lymphomatose der Niere (Leukämie, Tuberculose, Pyelonephritis).

Einen Uebergang gleichsam und wie eine Art Bindeglied zwischen der beschriebenen Gruppe von Fällen und einem alsbald zu beschreibenden als ächtes Sarkom der Niere sicher zu charakterisirenden, bildet ein höchst sonder-

barer und überaus schwierig zu deutender Krankheitsfall, der nur wenige Tage in der Beobachtung des Krankenhauses verblieb und rasch zu Grunde ging. Der Fall wurde, wie sogleich erwähnt werden mag, von uns nach dem klinischen Befunde als Tuberculose der Nieren angesprochen, und dies mag als Entschuldigung dafür dienen, dass eingehendere und leider später sehr unangenehm vermisste Untersuchungen des Blutes, der Knochen, und der anderen inneren Organe bis auf die Nieren und Leber, unterlassen worden sind. So ist die Beobachtung zwar nicht ganz vollständig. Immerhin aber höchst bemerkenswerth, auch so wie sie in unseren Händen ist.

Fall 5. Gertrud Köhler, 5 Monate alt, von gesunden Eltern, bisher gesund, angeblich seit 10 Tagen krank, mit Unruhe, Geschrei, hohem Fieber und braunem Harn. Am 14. November 1894 ins Krankenhaus gebracht.

Status praesens. Leidlich gut genährtes Kind. Gewicht 10,050 g. Geringe Zeichen von Rachitis. An Herz, Lungen, Milz und Leber nichts Abnormes. In der linken Unterbauchgegend fühlt man in der Tiefe eine längliche Geschwulst, die sich nach vorn mit anscheinend glatter Oberfläche kuglig abtasten lässt und nach Lage und Gestalt der Niere angehört. Die Palpation ist augenscheinlich schmerzhaft und von starkem kläglichem Geschrei begleitet. Temp. 38,8; Resp. 48; angestrengt und von Schmerzen begleitet. Der mit dem Katheter entnommene Harn ist stark eiweisshaltig. Derselbe enthält reichlich Nierenepithelien, wohl auch Epithelien der Blase und Harnleiter, zahlreiche Leukocyten, rothe Blutkörperchen. Die Untersuchung derselben auf Tuberkelbacillen (unter allen obligaten Cautelen) gibt ein Sediment in Nestern liegender typischer Tuberkelbacillen; daneben auch solche typisch färbbar von eigenthümlicher länglicher Gestalt, wie zu langen Fäden ausgewachsen. Der weitere Krankheitsverlauf bietet wenig Besonderes. Dauernd hohes Fieber, zeitweilig bis 39,8°, dyspnoische Athmung, Zeichen einer rechtseitigen bronchopneumonischen Erkrankung. Dauernd stark eiweisshaltiger Harn mit den gleichen morphotischen Bestandtheilen, auch typisch sich färbenden Tuberkelbacillen. Unter Collapserscheinungen erfolgte der Tod am 21. November.

Section. Magere weibliche Kindesleiche. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Kein Zahn. Zweimarkstückgrosse Fontanelle. Geringe Auftreibung der Rippenepiphysen.

Peritoneum glatt und glänzend. Im kleinen Becken kein abnormer Inhalt. Die Leber überragt um ein Querfinger breit den Rippenbogen.

Herz. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Das Herz von der Grösse der Faust des Kindes. Endocard und Klappe zart; Myocard blass, ein wenig trüb; Pericard glatt und glänzend.

Linke Lunge. Organ überall lufthaltig, mässig blutreich. Pleura glatt und glänzend.

Rechte Lunge. Im Unterlappen ein kleinapfelgrosser, luftleerer Heerd, auf dem Durchschnitt von bläulich und graurother Farbe. Die Schnittfläche glatt, auf derselben kleinere, hellere und grössere dunklere Partien mit einander wechselnd, so dass die Fläche wie marmorirt aussieht. Aus den Bronchien der infiltrirten Partie lässt sich eine gelbe, eiterähnliche Masse herausdrücken; sonst das Organ überall lufthaltig, von gewöhnlichem Blutgehalt. Milz ist ziemlich hart, die Follikel nicht sehr deutlich. Grössenverhältniss von 4 : 2,5 : 1 cm.

Die Leber nicht vergrössert, bietet auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche nichts von der Norm Abweichendes.

Linke Niere. Das Organ fühlt sich weich und fast matsch an. Nach Durchtrennung der Nierenkapsel zerfliesst das Organ fast unter dem leisesten Fingerdruck. Stellenweise ist die Nierenoberfläche mit der Kapsel verwachsen, so dass sie ohne Verletzung der Substanz nicht abgetrennt werden kann. Farbe des Organs schmutzig graugelb. Rindenzeichnung sehr undeutlich. Stellenweise hat die Rinde eine käsige Beschaffenheit und auf der Oberfläche dieser Stellen sieht man vereinzelte miliare graue Knötchen. Auch in der Marksubstanz, die ihre Zeichnung besser erhalten hat, sieht man vereinzelt graue Knötchen. Der Ureter

Fig. 1.



Niere mit lymphomatöser Infiltration.

ganz ausserordentlich dilatirt, ebenso das Nierenbecken. Die Weite des Ureters von der Dicke eines dicken Bleistiftes. Die Ureterenschleimhaut ist ziemlich stark geröthet. Ulcerationen oder miliare Knötchen auf der Schleimhaut nicht nachweisbar. Grösse der Niere Lg. 7, Br. 3,3, Dicke 1,3 cm.

Die rechte Niere mit dem Grössenverhältnisse 7,5 : 3,5 : 1,5 bietet dieselbe Beschaffenheit dar wie die linke. Die Erweichung ist meist noch weiter vorgeschritten, so dass die Niere fast unter dem Fingerdruck zerfliesst. Ureter und Nierenbecken wie links. Auf Deckglaspräparaten sind spärliche Tuberkelbacillen im Ausstrichpräparat aus der Nierenrinde mit Sicherheit zu constatiren. Die Blase etwas erweitert, wenig trüben Urin haltend. An der hinteren Fläche auf der Schleimhaut eine etwa erbsengrosse, hämorrhagische, ganz leicht hervorragende Stelle. Nirgends Geschwürsbildung, oder tuberkulöse Einlagerungen. An den inneren und äusseren Genitalien nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund der Niere:

Schon bei schwacher Vergrösserung und selbst bei Ocularinspection dünner mikroskopischer Schnitte erkennt man, dass eigenthümliche, geschwulstartige Massen von mehr homogener, undurchsichtiger Art und durchaus unregelmässiger Gestalt in das eigentliche Nierengewebe eingelagert sind, so zwar, dass sie dann fast die Hauptmasse des ganzen Parenchyms bilden und das Nierengewebe auf grosse Strecken hin verdrängt haben, und zwar ebensowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz und selbst an den Papillen, sich indessen von diesen wohlerhaltenen Resten ziemlich scharf abhebend.

Die mehr normalen Nierenreste. Dieselben lassen das Nierenparenchym bei mikroskopischer Betrachtung als ziemlich wohlerhalten erkennen. Die Harnkanälchen zeigen etwas trübe, wie gequollen aussehende Epithelien, auch sind die Lumina der Harnkanälchen vielfach ziemlich erheblich erweitert, indessen sieht man doch zumeist eine wohlerhaltene Kernfärbung des Epithels; in den am meisten erweiterten Harnkanälchen der Rinde haben die Kerne vielfach unregelmässige Formen angenommen, so dass sie nicht kreisrund oder gleichmässig oval, sondern vielfach abgeplattet oder auch wie ausgeschnitten erscheinen. Sehr deutlich erkennbar und augenscheinlich kaum wesentlich verändert sind die Glomeruli. Das Epithel der Glomerulischlingen ist wohl erhalten, das Endothel der Bowmannschen Kapseln flach, zart und augenscheinlich normal. Auch an den Gefässen sind irgend welche wesentliche Veränderungen nirgends zu erkennen. Die Form der Glomeruli ist gleichfalls kaum irgendwie wesentlich alterirt. Ganz vereinzelt sieht man mitten in diesem augenscheinlich fast normalen Nierengewebe kleine, aus rundlichen, sehr unregelmässigen, kleineren oder grösseren Zellen oder kernartigen Gebilden zusammengesetzte Einsprengungen, deren zellige Gebilde sich besonders dunkel färben. Bei verschiedener Einstellung erkennt man in diesen Einsprengungen wohl auch etwas grössere, fast epitheliale, aber wie schollig veränderte Zellen; indessen sind diese Stellen immer ganz klein und selten.

Das pathologische Gewebe. Gegen die im Ganzen also mehr normalen Stellen des Nierengewebes grenzen sich nunmehr die oben erwähnten, geschwulstartigen Massen ziemlich scharfrandig ab; dieselben setzen sich zusammen aus dichten Haufen von Granulationszellen mit zum Theil sehr vollkommenen, schönen, runden, aber auch mit mehr kleinen, plattgedrückten oder eingebuchteten, äusserst unregelmässigen, wie im Zerfall begriffenen Kernen. Diese Rundzellenhaufen liegen vielfach, ja zumeist ganz unregelmässig dichte Massen bildend, neben einander, vielfach erkennt man indess kreisrunde Anordnungen mit zum Theil platten, ovalen oder länglichen Endothelien gleichenden Zellen, augenscheinlich Reste von Gefässwand. Ebenso erkennt man mehr länglich hingestreckte Anordnungen, aus welchen wie aus der Tiefe durchsichtige Reste der Wand eines Harnkanälchens sich markiren. An vereinzelten Stellen erkennt man wohl auch noch einen besser erhaltenen Rest eines Harnkanälchens, so zwar, dass das Epithel noch kenntlich, ja in einzelnen Zellen der Kern des Epithels noch deutlich ist; indessen ist das Lumen gleichfalls ausgefüllt mit den schon beschriebenen kleinsten und grösseren unregelmässigen Kerngebilden. In ganz gleicher Weise erkennt man wohl auch noch hier und da die Anordnung eines früheren Glomerulus und einer Bowmann'schen Kapsel, ja sogar das platte, zarte Endothel der Bowmannschen Kapsel und deutliche Glomerulusschlingen; indessen ist die ganze Umgebung solcher Stellen von den erwähnten kleinzelligen Gebilden eingenommen. Nirgends,

wo man auch suchen mag, findet sich irgend etwas, was an Verkäsung oder an echte Tuberkelbildungen mit Riesenzellen erinnert.

Sehr bemerkenswerth sind nun gerade jene Stellen des Nierenparenchyms, an denen die Rundzelleninfiltration gleichsam in das noch normale Gewebe einstrahlt. Wie Vorläufer der zelligen Infiltration sieht man hier die Glomeruli fast auf das Doppelte und mehr der ursprünglichen Grösse angewachsen, andere ebenso sehr vergrösserte haben statt der runden ovale Gestalt angenommen, noch andere liegen selbst enorm vergrössert in der stark erweiterten Kapsel, so dass weite helle Zonen, frei von Gewebe, den Glomerulus von der Kapsel etwas trennen. Alle so vergrösserten Glomeruli lassen nirgends mehr freie Gefässschlingen erkennen, vielmehr sind es mächtige Massen von Rundzellen, welche den eigentlichen Glomerulus zu bilden scheinen und welche die Kapsel an einzelnen dicht erfüllen, aber wo dies eben nicht mehr völlig der Fall ist, in der stark erweiterten, oder auch gesprengten Kapsel frei liegen. Die Kapselwand ist da, wo sie noch wohl erhalten ist, ebenfalls mächtig, wohl um das fünffache und mehr verdickt, wie hyalin durchsichtig, das Kapselendothel mit grossen, vollsaftigen Kernen durchsetzt. An anderen Stellen, namentlich da, wo die colossal vergrösserten Glomerulusreste oder besser die dieselben repräsentirenden Rundzellenhaufen frei in der zersprengten Kapsel liegen, sieht man die Kapselwand selbst in breite, aus Rundzellen und starken Bindegewebszügen sich zusammensetzende Bänder verwandelt, so dass das Gewebe fast das Aussehen von infiltrirten Lungenalveolenwänden erhalten hat.

In der Nähe dieser Stellen sieht man die Gefässe auf Querdurchschnitten stark erweitert, mit zum Theil noch deutlich kenntlichen rothen Blutkörperchen erfüllt; in anderen sieht man innerhalb der verdickten und mit Rundzellen durchsetzten Gefässwand zahlreiche, zum Theil grosskernige weisse Blutkörperchen, die Gefässe völlig verstopfend.

Aber auch die Harnkanälchen bieten an diesen Stellen grosse Besonderheiten. Dieselben sind durchgängig stark erweitert und zeigen sich an einigen, mit trüben hyalinen Cylindern erfüllt, jedoch so, dass in denselben die Epithelien noch sehr wohl erhalten sind und deutliche Kernfärbung zeigen. Die hyalinen, etwas trüben Cylinder heben sich deutlich von der Wand der mit Epithelien wohl ausgestatteten Harnkanälchen ab. Jn anderen erkennt man deutlich grosse Haufen von Kokken, welche eingelagert in trübes hyalines Material die Kanälchen erfüllen. Auch in diesen sieht man die Epithelien wohl erhalten; auch hier deutlichste und sehr schöne Färbung der vollsaftigen und runden, in der Nähe der Basalmembran gelegenen Kerne. Freilich ist dies nicht überall der Fall, vielmehr stösst man auf Harnkanälchen, welche mit zahlreichen Rundzellenmassen erfüllt sind, so dass eine fast vollständige Verlegung der Kanälchen durch dieselben erfolgt ist; indess sind auch an diesen noch die Epithelien wohl erhalten, auch hier noch eine schöne und deutliche Kernfärbung an den Epithelzellen sichtbar. Nirgends, so viel man auch sucht, ist von Kokkenembolien in den Gefässen irgend etwas zu bemerken, nirgends auch sieht man bei sorglichster Färbung etwas von Tuberkelbacillen, weder in Gefässen, noch in Glomeruli oder Harnkanälchen.

Nach den Papillen zu sieht man das normale Nierengewebe im Ganzen deutlicher hervortreten, ja bis zur vollständigen Norm. Hier findet man die kleinzelligen Massen nur mehr als kleinere und mehr umschriebene Einsprengungen in dem normal erhaltenen Nierengewebe, und gerade an diesen Stellen zeigen diese Einsprengungen, oder besser gesagt, mehr umschriebenen kleinen Tumormassen

äusserst charakteristisch das Bild von lymphomartigem Gewebe. Auch hier ist selbst bei sorgfältigster Untersuchung von Tuberkelbacillen nichts zu finden, noch auch haben die lymphomartigen Gewebsmassen den Charakter von Tuberkeln, nirgends eine Spur von Verkäsung oder von Riesenzellen.

Ausser den Nieren war die Leber Gegenstand eingehenderer Untersuchung. Dieselbe bot dem blossen Auge wenig Veränderungen. Die Zeichnung der Lobuli war normal, irgend welche grössere weisse Einsprengungen im Parenchym nicht zu bemerken. Auch bei den mikroskopischen Untersuchungen zeigten sich die Leberzellen unverändert, Protoplasma und Kerne deutlich, keine auffallende Verfettung. Innerhalb der eigentlichen Lobuli, zwischen den Parenchymzellen nirgends lymphomatöse Einlagerungen oder dergl. Nur an den Randzonen der Leberläppchen und zwar augenscheinlich im Anschluss an die Pfortaderstämmchen beobachtet man fast überall eine kleinzellige Infiltration mittels zahlreicher Rundzellen, welche die Gefässstämmchen auf weite Strecken hin begleiten; indess kommt es nirgends zu eigentlichen Knötchenbildungen oder grösserer Ansammlung von Rundzellenhaufen. Auch hier sieht man weder irgendwo Riesenzellen noch amorphe, auf Verkäsung hindeutende Massen.

Dies der Befund. — Knochen, Blut u. A. wurden leider nicht untersucht.

Der Fall ist, so wie er vor uns liegt, von seltener Complicirtheit und sicherlich schwer zu deuten. — Resumiren wir, so haben wir nach dem klinischen Befunde eine unter hohem Fieberverlauf rasch einhergehende Erkrankung schmerzhafter Natur, welche sich in den Nieren localisirte. Eiweissgehalt und morphotische Bestandtheile lassen auf eine schwere Nephritis schliessen, während die Palpation alsbald noch mehr als dies, eine wesentliche Vergrösserung der Nieren schmerzhafter Natur erweist und die mikroskopisch-bacteriologische Untersuchung durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn die Affection unzweifelhaft als Tuberculose der Nieren feststellt, bei dem Eitergehalt des Sedimentes mit einiger Wahrscheinlichkeit unter Betheiligung des Nierenbeckens als Pyelonephritis tuberculosa. Dem gegenüber zeigt nun der anatomische Befund in der Niere, trotzdem auch noch aus dem Strichpräparat spärliche Tuberkelbacillen nachweisbar waren, Veränderungen, die in keiner Weise mit Tuberculose zu identificiren sind; weder lässt die makroskopische Untersuchung der gleichsam teigig zerfliessenden Niere mit Bestimmtheit Tuberculose erkennen, noch auch ist in derselben mikroskopisch irgend etwas zu erkennen, was an Tuberculose miliarer Natur, oder an käsige Degeneration erinnert. Vielmehr ist die Niere durchsetzt mit enormen Haufen von zu ausgedehnten geschwulstartigen Gebilden zusammengepresster Lymphkörperchen, so dass ächte lymphomartige Gebilde zu Stande kommen. Der nächste Gedanke wäre wohl der, dass ein unter Eiterbildung einhergehender entzündlicher Process in einer ursprünglich tuberculös entarteten Niere Platz gegriffen hat. Gegen diese Annahme spricht indess einmal die gesammte Beschaffenheit der Niere,

die nirgends wirklich Eiter direct erkennen lässt, vor Allem aber auch die mikroskopischen Verhältnisse des Parenchyms. Nirgends ist es zu einer eigentlich eitrigen Einschmelzung des Parenchyms gekommen. Selbst an denjenigen Stellen, wo die Rundzellhaufen den Haupttheil des Gewebes ausmachen, findet man das ursprüngliche Parenchym der Niere noch erhalten, gleichsam in die Rundzellhaufen untergetaucht und eingebettet. Auf der anderen Seite lassen Cylinder in den Harnkanälchen, Anhäufungen von Kokken in denselben und selbst Erfüllung von Harnkanälchen mit Rundzellhaufen, auch die erhebliche Erweiterung des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase eine entzündliche Affection, ausgegangen von einer mikroparasitären Invasion in die Harnkanälchen, nicht von der Hand weisen, vielmehr sprechen diese Befunde thatsächlich für eine Pyelonephritis.

So gelangt man vielleicht unschwer zu der Anschauung, dass eine ursprünglich tuberculöse Affection der Niere unter dem Einfluss einer neuen mikroparasitären (diesmal Streptokokken-) Infection zur Einschmelzung gekommen sein mag. Es wäre dies demnach die Combination einer tuberculösen Nephritis mit (mikroparasitärer) Pyelonephritis (septica). Der Process und zwar der letzte Theil desselben müsste dann rein parenchymatös verlaufen sein, wesentlich von den Harnkanälchen her, während das interstitielle Lager, speciell die Gefässe von Hause aus intact und passiv mitbetheiligt wären. Für einen gewissen Theil der Affection kann diese Deutung wohl ausreichen, nicht für die Gesammtheit. Einmal ist der entzündliche Process nur auf einen kleinen Bruchtheil der Harnkanälchen ausgedehnt; grosse Massen derselben und selbst solche, die in den Rundzellhaufen wie eingebettet liegen, erscheinen völlig oder nahezu intact, was bei einem eitrigen Einschmelzungsprocess nicht annehmbar erscheint. Aber auch das Gesammtbild der wenngleich in das Gewebe eingebetteten lymphomartigen Rundzellhaufen, grossen folliculären Gebilden gleichend, spricht dagegen, dass der Process sich so völlig erklären lasse; ebensowenig ist die Deutung, dass die gesammte Veränderung ursprünglich tuberculöser Natur gewesen sei, mit diesem Befunde zu vereinbaren, weil die Lymphomgebilde nichts mit ächten Tuberkeln in ihrem Aufbau gemein haben, Riesenzellgebilde ebenso wie auch jede Andeutung von käsiger Degeneration fehlen. Es weist die beiderseitige Erkrankung der Nieren dabei aber doch auf eine mehr allgemeine Erkrankung hin unter besonderer Betheiligung des Nierenparenchyms. — In der gesammten Pathologie, auch soweit die Literatur über ähnliche Befunde wie den unserigen vorliegt, gibt es kaum einen anderen Process, der ähnliche Veränderungen zu setzen vermöchte, als die Leukämie. Die schon von Virchow, später von Ollivier, Ranvier, Stil-

ling[1]), Weber[2]), geschilderten Fälle nähern sich in manchen Stücken dem unsrigen; freilich gleichen sie demselben nur insofern, als in allen diesen Fällen leukocytäre Einlagerungen in Haufengebilden in das Nierengewebe stattgefunden haben; sie unterscheiden sich von dem unsrigen einmal dadurch, dass die Consistenz der Organe nicht wesentlich alterirt war, zum mindesten fehlte die matsche Weichheit, sodann aber auch darin, dass das Nierengewebe, an sich wohlerhalten, von den Leukocytengebilden nur gleichsam verdrängt ist. Stilling, der eine Beobachtung an einem 13jährigen Kinde gemacht hat, betont die Consistenz der Nieren und auch die Intactheit des Nierengewebes in dem stark vergrösserten Organ. Indess fehlte in diesem Falle, wie in den übrigen, die in unserem Falle gleichzeitig bestehende, auf mikroparasitärer Basis entstandene Erkrankung des Nierenbeckens und der Harnkanälchen. Es kann diese als Complication erschienene Affection sehr wohl zu der eigenthümlichen Matschheit und Weiche des Organs geführt haben. Dabei fehlten im Leben des Kindes allerdings alle Erscheinungen, welche auf eine leukämische Erkrankung hätten hinweisen und den Verdacht einer solchen erregen können. Es ist leider auch die Blutuntersuchung u. A. unterblieben; indess ist auf der anderen Seite der Befund in der Leber, die leukocytäre Infiltration der Leber im Anschlusse an die Pfortadergefässchen sehr wohl geeignet, als Stütze für die Annahme von leukämischer Erkrankung zu dienen. Das Fehlen aller klinischen, auf Leukämie hinweisenden Symptome betont auch Stilling für seinen Fall und auch eine gewisse Beziehung zu Tuberculose bestand bei demselben, da das Kind aus einer tuberculösen Familie stammte und ein um einige Monate älteres Kind ist kurze Zeit vorher an acuter Miliartuberculose zu Grunde gegangen. Die Beobachtung von Stilling liesse sich also vielleicht weiter zur Erklärung unseres Falles mit heranziehen.

Ich verkenne keinen Augenblick die Schwierigkeit, auf immerhin so schwankender Basis die complicirten Verhältnisse einer leukämisch-tuberculösen Infiltration mit gleichzeitiger Vereiterung auf mikroparasitärer Basis zur Erklärung des Falles herbeizuziehen, und es ist wohl möglich, dass der wesentlichste Vorgang in dem Sinne einfacher ist, dass eine eitrige Pyelonephritis sich zu ursprünglicher Tuberculose der Nieren hinzugesellt habe. Indess möchte ich wenigstens nicht versäumen, auf die Möglichkeit einer Complication auch mit leukämischer Affection hinzuweisen. So wie der Fall liegt, wird eine eigentliche Entscheidung kaum mehr zu geben sein, und nur dazu dienen können, in ähnlichen Fällen auf leukämische Veränderungen zu achten, speciell durch die Untersuchung des Blutes und der charakteristischen leuk-

[1]) Stilling, Virchow's Archiv. Bd. 80, S. 475.
[2]) Weber, Inaug.-Dissert. Halle 1888.

ämischen Stoffwechselveränderungen mit dem Nachweis der Producte derselben im Harn.

III. Nierensarkom bei einem 1½ Jahre alten Kinde.

Fall. Erna Pusch, 1½ Jahre alt, hat im vorigen Jahre an Brechdurchfall gelitten, sonst gesund gewesen. Vor 4 Wochen vaccinirt. Im Verlaufe der Vaccineruption stellte sich eine phlegmonöse Entzündung des Nabels ein, augenscheinlich durch Uebertragung von Vaccineiter auf den Nabel. — Seit 14 Tagen Husten, Fieber und seit dieser Zeit die Beobachtung der Eltern, dass sich die rechte Bauchseite stärker hervorwölbt. — Am 30. Mai 1896 aufgenommen.

30. Mai. Status praesens: Blasses, im Ganzen wohlgenährtes Kind, leichte Rachitis der Röhrenknochen, des Schädels und der Rippen. Ueber der ganzen Bauchdecke weithin erweiterte, stark blutgefüllte Venen. Keine Oedeme. Ueber beiden Lungen vesiculäres Athmen, hier und da spärliches Rasseln. Herzgrösse normal. Reine Töne. Normale Herzlagerung.

Die ganze rechte Seite des Bauches erscheint stark hervorgewölbt; die höchste Convexität der Wölbung im rechten Hypochondrium direct unter dem Rippenbogen in der Fortsetzung der vorderen Axillarlinie. Die Palpation ergibt eine fast weiche, hier und da sogar eine fluctuirend weich anzufühlende, wohl zu umgrenzende Masse, welche nach links bis in die linke Mammillarlinie, nach abwärts bis zur Nabellinie reicht, und sich ohne deutliche Abgrenzung nach hinten zur Wirbelsäule erstreckt. In dem ganzen Bereiche dieser zu umgrenzenden Masse, von der 6. Rippe an, ist ebenso vorn wie in den Seitentheilen und hinten absoluter Schenkelschall. Nirgends etwas von tympanitischem Ton. Tympanitischer Schall nur links jenseits der zu umgrenzenden soliden Partien.

Die Palpation ist im Ganzen schmerzlos. Kein freies Exsudat nachweisbar.

Harn von heller, anscheinend normaler Beschaffenheit, enthält nur wenig Albumen, und an morphotischen Bestandtheilen geringe Mengen von grösseren Rundzellen (Leukocyten durchaus gleichend), nur spärliche Epithelien, keine Cylinder. Puls 140. Temp. 38,5. Resp. 56.

An einer der fluctuirend sich anfühlenden Stellen in der rechten Bauchseite, in der Mammillarlinie, etwa 5 cm unterhalb des Rippenbogens, wurde eine Probepunction gemacht. Dieselbe ergibt nichts Weiteres, als zahlreiche, fettig zerfallene Rundzellen mit noch deutlichen Kernen, und rothe Blutkörperchen. Keine Haken.

Mit der Annahme, dass es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um einen der Leber und wohl auch die Nieren umfassenden Tumor handelt, dass indess nach der vorangegangenen Anamnese auch ein Abscess der Leber nicht völlig auszuschliessen sei, wird beschlossen, eine probatorische Incision vorzunehmen.

Von Herrn Prof. Gluck wurde am 1. Juni eine 6 cm lange Incision an der rechten Seite, beginnend in der Mammillarlinie und über die grösste Convexität der sich vorwölbenden Bauchfläche nach rechts, und hinten bis in die Axillarlinie hinein gemacht. Die Incision dringt unter exactester Blutstillung allmälig in die Tiefe, und durchtrennt unter sorglicher Anheftung an die Bauchwand das parietale Blatt des Peritoneum. In die Wunde drängt sich eine braunrothe, etwas cyanotische, exquisit wie die Leberoberfläche aussehende Masse hinein, sich halbkugelig hervorwölbend, nicht fluctuirend. Mit Paquelin wird vorsichtig etwa

½ cm tief eingegangen, ohne dass man auf Eiter stösst. Auffällig ist hierbei nur die eigenthümlich morsche und brüchige Beschaffenheit des in der Schnittfläche befindlichen Gewebes. Nach sorglichster Anheftung des Peritoneum an die Bauchwunde, Tamponade.

Der weitere Verlauf bot im Ganzen wenig Interesse. Nach 6 Tagen guten Allgemeinbefindens mit nur geringen Fieberbewegungen, ohne Nachblutungen, setzt am 7. Tage höheres Fieber ein mit Temperatur bis 39,5, das sich am folgenden Tage bis 40° C. steigert. Aus der Wunde stossen sich zerfliessende, missfarbige Gewebsmassen ab; die Verbandstücke sind trotz der im Ganzen trockenen Wundfläche mit bräunlich blutigem Secret durchsetzt. Das Kind verweigert die Nahrungsaufnahme nicht. Stuhlgang normal. Keine besondere Schmerzhaftigkeit des Abdomen. Indess Verfall der Kräfte und unter Collapssymptomen tritt am 13. Juni der Tod ein.

Im ganzen Verlaufe der Beobachtung bot der Harn so gut wie gar keine Besonderheiten. Geringe Eiweisstrübung. Fast keine morphotischen Bestandtheile.

Das Kind litt überdies an einer doppelseitigen Otitis media. — Section am 14. Juni.

Ziemlich gut genährte, weibliche Leiche. Keine Todtenstarre.

Geringe Todtenflecke. An der rechten Seite des Abdomen eine 6 cm lange Wunde, unterhalb des rechten Rippenbogens, entsprechend dem rechten Leberlappen.

Stark nach oben gedrängtes Zwerchfell.

Rechte Lunge. Oberlappen normal, lufthaltig, ziemlich blutreich. Unterlappen wenig lufthaltig, zum Theil atelectatisch, wie comprimirt. An der Basis der Lunge, in dem Parenchym derselben ein grauweisser härtlicher Knoten von der Grösse einer Haselnuss. Derselbe ist keilförmig, nach der Oberfläche zu von breiterer Ausdehnung als nach der Tiefe, wo er sich von den dunkelrothen atelectatischen comprimirten Lungenpartien scharf abgrenzt. Am Hilus der Lunge mehrere haselnussgrosse Lymphdrüsen, welche gleichfalls auf dem Durchschnitt ein grauweisses Aussehen zeigen, von ziemlich derber Beschaffenheit sind.

Die linke Lunge ist ziemlich blutreich, in den unteren Partien etwas dichter, als in den oberen Theilen; sonst meist durchaus lufthaltig, ohne Besonderheiten.

Herz von der Grösse einer kindlichen Faust. Am Pericard und Endocard keine wesentlichen Veränderungen.

Bauchhöhle. Bei der Eröffnung erkennt man, dass die ganze Masse der Därme nach der linken Seite der Bauchhöhle verdrängt ist, während die rechte Bauchhälfte von einer mit der Leber in Zusammenhang befindlichen Tumormasse eingenommen ist. Die Därme enthalten nur wenig Fäcalmassen und Gas.

Die Leber reicht weit in die linke Seite hinüber, so dass der linke Leberlappen mit seinem Rande beinahe bis zur linken vorderen Axillarlinie reicht. Die Leber ist mit ihrem rechten Lappen schon an der vorderen Fläche mit dem unteren Rande in eine mächtige Tumormasse eingebettet, welche auf grossen Strecken hin erweichte bröckelige Massen in Cystenform oder grossen Erweichungsheerden präsentirt. Es ist absolut unmöglich, Leber und Tumormasse von einander zu trennen. Bei dem Versuche, die Leber mit der Geschwulst insgesammt zu entfernen, entleeren sich massenhaft braunrothe bis schwärzliche, zum

Theil ganz weiche, rahmartige, zum Theil krümelige Massen. Die Leber ist an der oberen Fläche überdies mit dem Zwerchfell fest verwachsen, so dass sie nur mit einem Theile derselben und in Gemeinschaft mit dem Tumor entfernt werden kann. Mit den Därmen ist die Tumormasse und Leber nur durch zarte, bindegewebige Anlöthungen verbunden.

Nach der Entfernung des Tumors aus der Bauchhöhle ergibt sich, dass derselbe die rechte Niere mit der Leber in einen festen Zusammenhang gebracht hat, dass Gewebsmassen von grauweisser und an vielen Partien auch von rothbrauner Farbe von der hinteren Leberfläche her in den rechten Leberlappen eindringen, und der ganze rechte Leberlappen auch von unten her hineingewachsen ist. Die oben bezeichnete Operationswunde, mit rothbraunen bis schwarzbraunen krümeligen Massen bedeckt, gehört thatsächlich gar nicht dem rechten Leberlappen an, sondern der braunrothen Tumormasse, während der rechte Leberlappen weiter nach links hin gebettet ist.

Die Hauptmasse des Tumors gehört indess nicht der Leber, sondern der rechten Niere an. Dieselbe wiegt, nachdem die mehr frischen und weissgrauen Gewebsmassen, welche den Nierentumor mit der unteren Leberfläche verbinden, vorsichtig getrennt worden sind, nach der Entleerung von reichlichen Mengen rothbraunen erweichten krümeligen Materials aus den oben erwähnten Erweichungsheerden, 625 g. Die Geschwulst ist nach hinten fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Hauptmasse der Geschwulst ist nach Entfernung der erweichten Partien solid, hat in der grössten Länge eine Ausdehnung von 17 cm, in der Breite von 13 cm. Dieselbe besteht aus einem rothbraunen, zum Theil von blutigen mehr dunkleren Stellen durchsetzten Gewebsmaterial. Die ganze Geschwulst steht in directem Zusammenhang mit dem Nierenbecken und scheint aus dem stark erweiterten Nierenbecken hervorgegangen.

Die Niere selbst ist im Ganzen wohl erhalten. Dieselbe lässt sich aus der Kapsel leicht herausschälen, indess ist man nicht im Stande genau die Nebenniere zu erkennen, da nach hinten starke Verwachsungen mit der hintersten Partie des Zwerchfells vorhanden sind. Die Niere hat eine glatte grauweisse Oberfläche, eine Länge von 8 cm, Breite von 4½ cm, Dicke von 3 cm. Sie bildet von dem Nierenbecken aus mit dem Tumor eine zusammenhängende Masse. Auf dem Durchschnitt unterscheidet man deutlich die etwas blasse Nierenrinde von den mehr blutreichen Markpartien.

Die linke Niere erscheint nahezu normal. Die Corticalis sondert sich durch etwas blassere Farbe von dem mehr dunklen Mark und den Papillen. Im Ganzen ist ihr Aussehen für das blosse Auge intact.

Die Leber hat eine Grösse von 14,5 : 8,5 : 4,5. Nachdem dieselbe aus den Tumormassen von dem unteren Rande und der unteren Fläche her vorsichtig herausgeschält ist, freilich nicht, ohne dass von hinten her in das Leberparenchym eingedrungene Tumormassen daran haften bleiben, erscheint sie im Ganzen intact, etwas blutreich. Die Acini auf dem Durchschnitt deutlich.

Milz klein, mässig derb, ohne Besonderheiten.

Magen und Darmkanal zeigen normale Verhältnisse. Die Schleimhaut im Ganzen intact, zumeist blass.

Ebenso normale Verhältnisse an der Blase und den übrigen Beckenorganen.

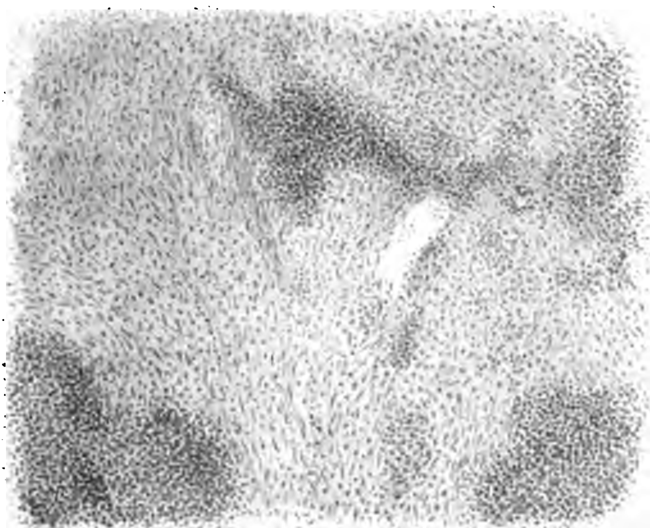
Diagnose. Tumor (Sarcoma) renis dextri et lobi dextri hepatis. Infarctus pulmonis dextri. Infiltratio glandularum bronchialium.

Schon die oberflächliche Untersuchung der erweichten Massen der Geschwulst bei der Section ergibt, dass dieselbe in der Hauptmasse aus Spindelzellen besteht, mit theilweiser Beimischung von Rundzellen. Darnach handelt es sich also mit Wahrscheinlichkeit um ein primäres Spindelzellensarkom mit lymphomatösen (Rundzellen-) Einlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Niere. Die Niere zeigt auf Schnitten, welche aus dem wohlerhaltenen Theile des Organes, an den Stellen, an welchen sie an den Tumor angrenzt, auch mikroskopisch im Wesentlichen ein sehr wohlerhaltenes Parenchym; allerdings an der Uebergangsstelle selbst mit gewissen Veränderungen, durch welche sie mehr und mehr dem Tumor selbst in ihrer Beschaffenheit sich annähert. In den besten

Fig. 2.



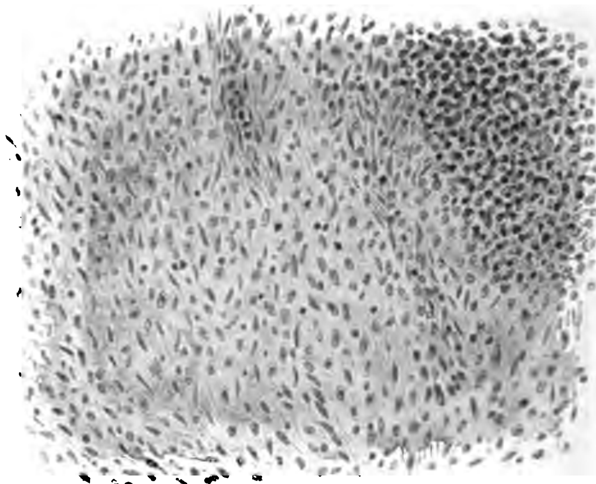
Geschwulstmasse in der Niere.

Theilen sieht man in der Rindensubstanz die gewundenen Harnkanälchen wohl ein wenig erweitert, indess die Epithelien nur höchstens etwas gequollen und vielleicht etwas feinkörnig im Protoplasma getrübt. Vortreffliche Kernfärbung, die Gefässe von durchaus normaler Beschaffenheit. An den Glomeruli sieht man die Glomerulusschlingen durchaus normal; das Glomerulusepithel ebenfalls von normalem Verhalten. An vielen Glomeruli haben sich allerdings die Glomerulusschlingen gleichsam von der Bowmann'schen Kapsel ein wenig zurückgezogen, so dass ziemlich beträchtliche, helle Zonen zwischen derselben und der Kapselwand sich markiren. Diese hellen Zonen sind vielfach erfüllt mit einer feinkörnigen Masse, auch sieht man in derselben zarte, blasse, durchsichtige Conturen, vielleicht Reste von Blutkörperchen. Indessen ist dies nicht mit Bestimmtheit auszusprechen. Die Wand der Bowmann'schen Kapseln ist weitaus in den meisten Glomeruli zart und dünn, mit plattem, schlankem Endothel, nur an dem Theile der Wand, an welchem die beschriebene, meist halbmondförmige, oft

ziemlich breite, helle Zone sich befindet, sieht man wohl auch das Kapselendothel gequollen und die Kerne vollsaftig und rund, mitunter in mehreren Lagen in die helle, feinkrümelige Zone hineinragend. Die graden Harnkanälchen haben im Ganzen ebenfalls durchaus normale Beschaffenheit, insbesondere sind die Kerne des Epithels vortrefflich erhalten. Allenfalls ist das Protoplasma ein klein wenig getrübt.

Die Gefässe zeigen allerdings nach der Papille zu etwas verdickte Wandungen und in denselben wohl Vermehrung der Kerne. Im Ganzen ist die Niere an den beschriebenen Stellen eher anämisch als übertrieben blutreich, insbesondere trifft man oft nur ganz vereinzelt auf grössere, mit Blut erfüllte Gefässdurchschnitte. Im interstitiellen Gewebe ist nichts Abnormes nachweisbar, von einer ausgesprochenen, interstitiellen Wucherung ist nicht die Rede. Je mehr

Fig. 3.



Geschwulstmasse in der Niere. Vergr. 200.

man sich dem eigentlichen Tumor nähert, desto mehr beobachtet man folgende Veränderungen. Die Glomeruli treten im Ganzen zurück, ja sie verschwinden fast vollständig, und man sieht, indem man sie wohl aus der Configuration des Gewebes noch erkennt, an Stelle derselben nur noch kreisrunde Ansammlungen von augenscheinlich ursprünglich dem Glomerulusepithel zugehörigen Zellen.

Die Bowmann'schen Kapseln sind nur an einer welligen Contour mit eingesprengten flachen Kernen zu erkennen; dieselbe ist in dicker Lage von zum Theil aus spindelförmigem, zum Theil aus Rundzellen sich zusammensetzendem Gewebe umgeben. Mit grosser Schwierigkeit erkennt man auf weiteren Strecken die Reste von Harnkanälchen, welche gleichfalls von dem beschriebenen Gewebe erdrückt werden. Die Gefässwände erscheinen verdickt und wenig oder gar nicht durchsichtig. So sieht man ein wirres Lager von Rundzellenhaufen und spindelförmigen Zellen. Nur aus den beschriebenen Resten der Glomeruli und aus dem allenfalls wohl hier und da erhaltenen Durchschnitt eines noch fast normalen Harnkanälchens ist überhaupt noch zu erkennen, dass man es ursprünglich mit

Nierengewebe zu thun gehabt hat. Im Lumen einzelner derartiger Harnkanälchen sieht man eine homogene, nur trüb durchsichtige Füllmasse, augenscheinlich Cylinder.

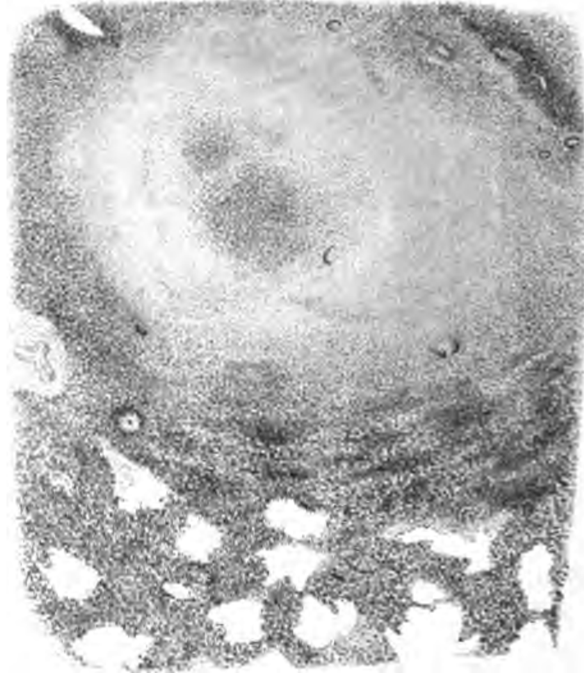
Die eigentliche Tumormasse stellt sich bei kleineren Vergrösserungen in folgender Weise dar: In einer, die Hauptmasse ausmachenden Gewebsgrundlage, welche sich aus dicht an einander gelagerten Zellen mit länglichen Kernen, fast ohne Zwischengewebe zusammensetzt, sieht man ganz unregelmässige Figuren bildende, aus Rundzellen sich zusammensetzende Massen, deren Kerne bei der schwächeren Vergrösserung dicht zusammenliegend, das Gewebe undurchsichtiger erscheinen lassen. Im Ganzen stösst man wohl auch auf ziemlich zahlreiche, weite, mit rothen Blutkörperchen erfüllte Gefässdurchschnitte. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man nun, dass die Hauptmasse des Gewebes gebildet ist von Zellen mit länglichen, spindelförmigen Kernen, welche fast ohne Zwischengewebe, selbst von länglicher Gestalt an einander gelagert sind. Jene oben bezeichneten mehr dunklen und undurchsichtigen Massen bestehen in der That aus dicht an einander gelagerten Rundzellen, mit vortrefflich sich färbenden, relativ grossen, runden Kernen, fast von dem Aussehen von Lymphkörperchen, so dass täuschend das Bild zu Stande kommt, als habe man mit Lymphfollikeln zu thun. Während dies alles die Hauptmasse des Gewebes ausmacht, nur hier und da durchzogen von einzelnen und spärlichen Bindegewebszügen, und durchsetzt, wie schon angegeben, von grösseren bluterfüllten Gefässen, stösst man nunmehr an vielen Stellen des Tumors auf Gewebe, welches man kaum anders denn als nekrotisch ansprechen kann. An diesen Stellen hat das Gewebe eine diffuse, homogene Beschaffenheit; nur zerstreut und mehr vereinzelt findet man in demselben spindelförmige Kerne von schlanker Gestalt, während die Hauptmasse mehr feinkörnig erscheint, hin und wieder wohl auch mit feineren, körnigen, rundlichen Kerntrümmern. Die Gefässe sind an diesen Stellen ziemlich stark verbreitert, sehr dünnwandig, mit dünnem Endothel und meist mit Thromben erfüllt. In diese also augenscheinlich nekrotischen Partien ragen vielfach auch jene beschriebenen lymphomartigen Gebilde hinein.

Nach diesem Befunde handelt es sich also augenscheinlich um ein vom Nierengewebe direct ausgegangenes Spindelzellensarkom mit grossen Massen lymphomatöser Einlagerungen, so dass vielleicht nicht unzutreffend die Bezeichnung Lymphosarkoma fusicellulare für die Geschwulst genommen werden kann.

Lunge. Von hohem Interesse ist diesem Befunde gegenüber derjenige, welcher aus dem in der Lunge gefundenen Knoten bei der mikroskopischen Untersuchung gemacht wurde. Dem äusseren Ansehen nach konnte man auf Metastasen des Nierentumors gefasst sein, indessen erkennt man schon mit blossem Auge auf den mikroskopischen Schnitten des Lungengewebes, dass es sich um umschriebene Einlagerungen handelt, welche innerhalb einer etwas dunkel durchscheinenden Gewebszone einen mehr hellen und homogenen Kern präsentirt. Man bekommt so schon mit blossem Auge den Eindruck von ziemlich grossen eingelagerten Tuberkelmassen mit verkästem Inhalt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Annahme in exquisitester Weise. Es handelt sich in der That um käsige Massen von ganz homogenem Charakter, welche eingeschlossen sind von einem von zahlreichen Riesenzellen durchsetzten Granulationsgewebe. Hier und da stösst man am Rande dieses Gewebes auch wohl auf adenomähnliche, augenscheinlich atypische Epithelwucherungen mit wohlerhaltenen, länglichen, senk-

recht auf das Lumen gestellten Kernen. Die Riesenzellen bieten überdies das ganz charakteristische bekannte Bild dar. Bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen nach der bekannten Methode von Ziehl findet man innerhalb der käsigen Massen ziemlich zahlreiche, wohl charakterisirte Tuberkelbacillen. Es handelt sich also in dem Lungenknoten um eine ächte zur Verkäsung gegangene Tuberculose und im Ganzen also um eine wohl nicht gar zu häufige Combination eines sarkomatösen Nierentumors mit ächter Tuberculose der Lunge. Es lag nahe, bei diesem Thatbestand, auch insbesondere an den nekrotischen Partien des Nierentumors

Fig. 4.



Tuberkel in der Lunge.

nach Verkäsung resp. Tuberculose zu suchen, indessen war trotz aller Bemühung nichts davon in den Nieren zu finden und in der That entspricht dies auch der sonstigen Beschaffenheit des Gewebes, welches an keiner Stelle irgendwie an Tuberculose erinnerte.

Der Fall bietet zunächst nach der klinisch-diagnostischen Seite hin hervorragendes Interesse, weil er der Diagnose einigermassen ungewöhnliche Schwierigkeiten bereitete. Während von vornherein die Diagnose einer die Leber und die Niere umfassenden Geschwulst schon durch die äussere Gestalt des Abdomens, die diffuse Dämpfung und die Palpation leicht gegeben war, stiess auf der anderen Seite die genauere Bestimmung

über die Beschaffenheit dieser Geschwulstmasse ebenso wie über den Sitz und den Ausgangspunkt derselben bei genauester und eingehendster klinischer Prüfung und selbst noch nach der probatorisch gemachten Incision auf Hemmnisse. Der Gedanke an einen grossen Echinococcus der Leber, ebenso an einen Nierenabscess, beiderseits angeregt durch die in dem Bereiche der Geschwulst durch die Palpation zu constatirenden Erweichungs- resp. Fluctuationsheerde, musste nach der Punction aufgegeben werden. Wenn die bei der Punction angetroffenen Rundzellen auch an Eiterung denken liessen, so widersprach der weitere fast fieberlose und im Ganzen schmerzlose Verlauf einer derartigen Annahme. So konnte nur zu der Annahme von einer Geschwulst mit Erweichungsheerden die Auffassung hinneigen. Der operative Eingriff, der unternommen wurde, um event. Klarheit über die Operationsfähigkeit eines derartigen Tumors zunächst Aufschluss zu verschaffen, führte nicht zum Ziele, denn in dem Gebiete der probatorisch gemachten Incision bot sich dem Blicke und dem palpirenden Finger eine absolut der Leberoberfläche gleichende glatte, braunrothe Gewebsmasse, die nur allenfalls von der Tiefe her eine wenig bröcklige, weichere Beschaffenheit darbot. Aber es war keinem der bei der Operation Betheiligten zweifelhaft, dass man Leber unter dem Finger hatte. So musste selbst nach der probatorischen Operation zweifelhaft bleiben, ob die grosse sich darbietende Geschwulstmasse der Leber allein oder auch der Niere zugehörig sei.

Die Percussion und die Palpation ergaben über dem ganzen Bereich der palpablen Geschwulstmasse bis nach hinten zur Wirbelsäule absoluten Schenkelschall, und wenn man als diagnostisches Merkmal von Nierentumoren die Verschiebung des Darmes und das Vorhandensein von tympanitischem Schall zwischen Tumor und Leberdämpfung anzusehen gewohnt ist, so durfte die grosse allgemeine Dämpfung die Annahme einer Nierengeschwulst zurücktreten lassen. Auch der Harn bot nichts Charakteristisches. Ganz geringe Albuminurie, Fehlen von Blut in dem Harn, die Anwesenheit von minimalen Mengen morphotischer Bestandtheile (kaum einige Leukocyten) waren ebenfalls nicht dazu angethan, die Niere als hauptsächlichst betheiligt an der Geschwulst erscheinen zu lassen. So blieb kaum eine andere Annahme übrig, als diejenige, die sich im Wesentlichen auch später als richtig herausstellte, dass es sich um einen Tumor handeln müsse, welcher gleichzeitig Leber und Niere umfasste. Man konnte nach Lage der Sache, da die Geschwulst sich ganz besonders in dem rechten Hypochondrium entsprechend dem rechten Leberlappen mit ihrer grössten Convexität hervorwölbte, eher geneigt sein, den Hauptsitz derselben in die Leber zu verlegen, trotzdem man sich nicht verhehlte, dass nach der Erfahrung, dem jugendlichen Alter

des Kindes entsprechend, Tumoren in der Regel von der Niere oder der Nebenniere auszugehen pflegen.

Die Section ergab, dass man es mit einem vom Hilus der rechten Niere ausgegangenen Tumor zu thun hatte, der von hinten her nach oben und vorn vordringend in die Leber hineingewachsen, diese völlig mit in die Tumormasse hineingezogen hatte, und man wird als diagnostisch bedeutungsvoll betonen müssen, dass in derartigen Fällen, in welchen also die gesammte Darmmasse von hinten her nach links hinübergedrängt wird, auch jeder tympanitische Schall zwischen Leber und Niere verschwindet, trotzdem der Tumor in erster Linie und hauptsächlich der Niere zugehörig ist.

Der klinische Verlauf des Falles bot in dem Sinne nur noch Besonderes, dass trotz der schweren Erkrankung der Niere der Harnbefund so wenig charakteristisch war. Dies ist sicher darauf zurückzuführen, dass das Nierenparenchym beider Nieren neben dem Tumor wohl erhalten war und das Fehlen von Blut im Harn ist wohl auf diesen Umstand zu beziehen. Jede intensivere Erkrankung des eigentlichen Parenchyms der Niere, insbesondere wohl der Corticalsubstanz, würde eher zu Blutungen geführt haben, als die Anwesenheit von mehr soliden Gewebsmassen, die den Hilus der einen Niere erfüllten.

Der klinische Verlauf des Falles war im Uebrigen ohne Besonderheiten. Das Kind sah nicht eigentlich kachektisch aus und verfiel erst in den letzten Tagen vor dem Tode, vielleicht im Anschluss an die in diesen Tagen einsetzenden höheren Fiebertemperaturen (bis 40,7° C.), während vorher nur geringe Fiebertemperaturen zu constatiren waren. Das Aussehen des Kindes lenkte also im Ganzen eher von der Annahme einer malignen Geschwulst ab, als dass es dazu leitete.

Auch die Respirationsorgane boten im Ganzen wenig Anhaltspunkte für die Annahme einer schweren Störung. Mässiger Husten und geringe catarrhalische Geräusche, keine Dämpfung, auch kein bronchiales Athmen, so dass auch nicht der Verdacht auf jene Affection gelenkt werden konnte, welche der Sectionsbefund ergab. Thatsächlich boten die in der Lunge gefundenen Heerde und auch die Veränderungen der bronchialen Lymphdrüsen zu geringe Massen dar, um ausgiebigere krankhafte physikalische Erscheinungen zu Tage treten zu lassen. Bei der Section war der Befund des Lungenknotens überraschend und noch mehr überraschend der mikroskopische Befund von ächten verkästen Tuberkeln mit obligaten Tuberkelbacillen, da man nach dem mehr grauweissen Aussehen, der festen trockenen Gewebsmasse noch weit eher auf ächte sarkomatöse Metastasenknoten hätte rechnen mögen.

Möglich ist wohl, dass die käsige Lungeninfiltration an beschränkter Stelle gleichzeitig mit käsiger Infiltration der Bronchialdrüsen das initiale, wenn auch geringfügige Fieber unterhalten hatte.

In jedem Falle aber ist die Combination von Tuberculose der Lunge und Bronchialdrüsen mit lympho-sarcomatösem Tumor in Niere und Leber höchst bemerkenswerth und ein äusserst seltenes Vorkommen. Die erkrankte Niere ebenso wie die anderen Organe zeigten nichts von Tuberculose oder auch nur von Tuberkelbacillen im Gewebe.

Soweit mir die Literatur des Gegenstandes vorliegt, ist mir ein zweiter gleichartiger Fall nicht bekannt geworden.

Was nun den Tumor selbst betrifft, so ist sein Ausgangspunkt nach Lage der Geschwulst und Beschaffenheit der Niere selbst mit ziemlicher Sicherheit das Nierenbecken der rechten Niere gewesen. Derselbe stellt sich nach seinem Bau als ursprüngliches Spindelzellensarkom mit nur sehr spärlichem interstitiellem Gewebe, durchsetzt von grossen Massen rundzelliger Gewebslager, von der Beschaffenheit von Lymphomen dar und verdient so die Bezeichnung des Lymphosarcoma renalis. Soweit und soviel man auch in dem Gewebe des Tumors sowohl an der Abgangsstelle von Niere zum Tumor, als auch selbst in den mehr festen und auch den erweichten Tumormassen suchte, war von der Anwesenheit der bekanntlich in den Nierentumoren vielfach und jüngst von Eberth [1]) und Cohnheim [2]) beschriebenen Muskelfasern nichts zu finden; vielmehr stellt sich die Geschwulst mehr einheitlich in der bezeichneten Art dar. Die gänzlich zerfallenen und krümelig erweichten Massen des Tumors bestanden gleichfalls nur aus einem Gemisch von rothen Blutkörperchen, braunrothen Körnern, augenscheinlich Blutresten, Detritus, kurzen Spindelzellen und kleinen Rundzellen; auch hier fand sich nichts von anderen fremdartigen Zellformen, weder epithelialer Natur, noch von der Natur von Muskelfasern.

Die Literatur des Nierensarkoms der Kinder ist besonders in den letzten Jahren ganz ausserordentlich angewachsen. Seit meiner Mittheilung eines einschlägigen Falles von Nierensarkom bei einem 7 Monate alten Kinde [3]) und den interessanten umfangreicheren Bearbeitungen dieser Erkrankungsform von Monti [4]), Neumann [5]), A. Jacobi [6]), welch letzterer eine ziemlich eingehende Literaturübersicht gibt, ist eine recht grosse Zahl von Einzelfällen mit genauer und eingehender mikroskopischer Durchforschung der gewonnenen Geschwülste geboten worden. Aus den letzten Jahren sei nur

---

[1]) Eberth, Virchow's Archiv. Bd. 55.

[2]) Cohnheim, ibid. 1875, Bd. 65.

[3]) Baginsky, Deutsche med. Wochenschr. 1876.

[4]) Monti, Gerhardt's Handbuch.

[5]) Fr. Neumann, Archiv f. klin. Medicin. Bd. 30, 1882.

[6]) A. Jacobi, Verhandl. des internat. Congresses in Copenhagen. Bd. 3. (Section de paediatrie. S. 16.)

an Fälle von Mackintosh[1]), Brandt[2]), Schibbye[3]), Heinlein[4]), Fruitnight[5]), Wentworth[6]) erinnert. Letzterer gibt, freilich ohne genauere Trennung der Carcinome der Niere vom Sarkom zu machen, eine umfassende Literaturübersicht.

Es geht daraus hervor, dass die Nierengeschwülste des frühen kindlichen Alters nichts weniger als selten sind, und dass man eine grössere Anzahl derselben zu congenitalen Erkrankungen rechnen muss. Von besonderem Interesse ist indess die Mannigfaltigkeit der bei diesen Geschwülsten auftretenden Gewebsformen. Während man es in einer Reihe derselben mit den einfachsten Spindelzell- oder Rundzellsarkomen zu thun hat, findet man vielfach die oben erwähnten muskelfaserhaltigen Rhabdomyome, ebenso Adenomsarkome u. a. m. beschrieben. Sie alle gehören unzweifelhaft in die Reihe der malignen metastasirenden Geschwulstformen. In unserem Falle setzt ein Gemisch von Spindelzelllagern und Rundzellmassen den Tumor zusammen, ausgegangen von dem trichterförmig erweiterten Nierenbecken und Hilus der Niere. Es ist nicht möglich zu entscheiden, woher im Besonderen die Rundzellen ihren Ausgang genommen haben. Trotz des Interesses, das gerade neuerdings durch die Bearbeitung von Manasse[7]) diese Frage gewonnen hat, ist eine bestimmte Antwort aus den vorliegenden Gewebsmassen nicht zu geben. Nirgends kann man sich von dem Connex der Rundzellmassen mit ursprünglichen Lymphgefässen oder Blutgefässen überzeugen. Vielfach trifft man mitten in den Zellhaufen auf mehr eingeschmolzene feinkörnige Massen ohne eigentlichen Zellcharakter mehr, aber nirgends ist hier etwas zu entdecken, was an eigentliche Verkäsung erinnert, nirgends auch, wie schon erwähnt, etwas von Tuberkelbacillen oder Bacterien überhaupt.

Es kann schliesslich noch die Frage erörtert werden, ob nicht nach dem primären und probatorischen Einschnitt der Versuch der Exstirpation der Geschwulst hätte gemacht werden sollen. Die beträchtliche Grösse des Tumors, seine Inanspruchnahme der Niere und der Leber, die Adhäsionen an Darm und Zwerchfell lassen jeden Gedanken an den Erfolg eines derartigen Eingriffs, wenigstens zu jener Zeit, als wir das Kind in Behandlung bekamen, schwinden, ganz abgesehen davon, dass die tuberculöse Verkäsung der Lunge und der Bronchialdrüsen von Hause aus den Fall lethal gestalten musste.

---

[1]) Mackintosh, Lancet. 1. Juni 1895.
[2]) Brandt, Norsk Magaz. for Laeger. 1894, Bd. 9.
[3]) Schibbye, ibid. Bd. 9, S. 201.
[4]) Heinlein, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 28.
[5]) H. Fruitnight, Transact. of American. pediatr. Society. 1895, S. 168.
[6]) A. H. Wentworth, Archives of pediatr. Mai 1896.
[7]) Virchow's Archiv. Bd. 143.

VIII.

Stoffwechsel bei einem an Diabetes mellitus leidenden Kinde.

Von

Adolf Baginsky.

Im 15. Bande dieses Archivs (S. 182) gab ich Bericht über einen sorgfältig beobachteten Fall von Diabetes mellitus, ein 7jähriges Mädchen betreffend, bei welchem es möglich war, einen Stoffwechselversuch durchzuführen. Es hatte sich in dem Falle eine im Ganzen vortreffliche Ausnützung des zugeführten Nährmaterials ergeben, auch hatte sich eine nicht unerhebliche Nutzbarkeit einer mässigen Menge Milch feststellen lassen. Seither ist in unserem Archiv eine grössere Mittheilung über den gleichen Gegenstand von Wegeli[1]) aus dem damals unter Külz's Leitung stehenden physiologischen Institut zu Marburg erschienen, in welcher der Versuch gemacht wurde, freilich ohne strenge Durchführung einer Stoffwechselbilanz, einen Einblick in die vegetativen Vorgänge bei Diabetes mellitus der Kinder zu gewinnen.

Ein im Jahre 1895 auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses aufgenommener Krankheitsfall von Diabetes mellitus gab mir Anlass, den in dem ersten Falle streng durchgeführten Stoffwechselversuch neuerdings aufzunehmen; allerdings nur für wenige Tage, weil das Kind sehr bald wieder aus der Anstalt genommen wurde. Die Geschichte des Falles ist folgende:

Das Kind Paul Möb. . ., 7 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher Diabetes nicht vorgekommen ist. 5 Geschwister sind früh verstorben. Das Kind hat im Jahre 1894 Diphtherie, Masern und Scharlach überstanden; seitdem trinkt das Kind auffallend viel und lässt sehr viel Harn, mitunter auch ins Bett.

Stuhlgang soll regelmässig sein, Appetit gut. Das Kind wurde am 14. Mai 1895 aufgenommen.

Stat. praesens: Schlanker, nicht gar zu magerer Knabe, mit etwas halonirten Augen, sonst nicht gerade krank aussehend. Körpergewicht 15,650 g. Fieberfrei. Kaum belegte Zunge. Keine Drüsenschwellungen. Normaler Befund der Respirationsorgane. Leber und Milz nicht vergrössert. Harn goldgelb. Spec. Gewicht 1033. Frei von Eiweiss. Enthält nach allen Proben reichlich Zucker. Harnmenge in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes 1760, 1505, 2000, 3130, 2060 ccm. Zuckergehalt schwankend zwischen 7 und 9,8 Proc. Der Knabe ist durchaus fieberfrei und wird durch eine sorglich ihm zugemessene Diät für

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 19, S. 1.

einen Stoffwechselversuch vorbereitet. Die Diät ist durchaus nicht völlig frei gehalten von Kohlehydraten, insbesondere werden täglich ca. 300—400 ccm Milch gestattet, auch etwas Semmel. Als Brod wird Aleuronatbrod verabreicht.

Der Stoffwechselversuch wird am 20. begonnen und bis zum 25. durchgeführt. Während desselben vortreffliches Befinden; nur am 23. leicht vorübergehende Diarrhöe. Kein Fieber.

Am 26. wurde mit dem Kinde eine Carlsbader Kur begonnen. 3mal täglich 100 ccm Carlsbader Mühlbrunnen, und langsam wird mit der Einschränkung der Zufuhr von Kohlehydraten begonnen.

Unter dem Gebrauche dieser Diät und langsam gesteigerter Verabreichung von Carlsbader (bis 500 g pro die) sinkt die Harnmenge auf 900 ccm. Spec. Gew. 1027. Zuckergehalt 4,16 Proc. Der Harn gibt auch keine Eisenchloridreaction, ist frei von Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen.

In diesem Zustande verblieb das Kind ohne wesentliche Aenderung bis zum 6. Juni. An diesem Tage das Befinden ein wenig gestört und Temperatursteigerung bis 38° C. Gewicht 15,300. Harnmenge 1800. Spec. Gewicht 1022. Zucker 2,7 Proc. Seither dauerndes Fieber und die Zeichen eines acquirirten Ileotyphus. Beginnender Milztumor, Roseolaflecken, was zu einer Beschränkung der Diät auf flüssige Kost zwang. Ohne wesentliche Verschlimmerung, indess doch mit Temperatur bis 38,8° verblieb das Kind noch im Krankenhause bis zum 15. Juni und musste nun auf Wunsch der Eltern entlassen werden. Die Harnmenge hatte sich während des Fiebers bis auf 490 ccm verringert. Spec. Gewicht 1020.

Zuckergehalt polarisirt 2,5 Proc. Der weitere Verlauf der Erkrankung, der ausserhalb des Krankenhauses von unserem früheren Assistenten Herrn Dr. Simon überwacht wurde, war leicht, so dass das Kind schon am 24. Juni entfiebert war. In dieser Zeit war die mittlere Harnmenge 500 ccm. Der Zuckergehalt polarisirt 0,11 Proc., im Ganzen 0,55 g Zuckerausscheidung pro die. Das Körpergewicht, welches am 10. Juni nur noch 15,070 g gewesen war, stieg nach der Entfieberung rasch wieder an und betrug am 13. Juli 18,400 g. Inzwischen beginnt nun auch wieder, augenscheinlich unter dem Einfluss weniger sorgfältig geführter Diät eine Steigerung der Zuckerausfuhr bei vermehrter Harnmenge.

Beispielsweise 8. August Harn 1250 ccm. Spec. Gewicht 1028. Zuckergehalt 2,5 Proc. Gesammte Zuckerausscheidung pro die 30,0 g.

Die Beobachtung wurde bis zum 8. October fortgeführt. Das Allgemeinbefinden blieb im Ganzen nicht ungünstig.

Harnmenge ca. 600 ccm. Spec. Gewicht 1020. Zuckergehalt 0,9 Proc. Gesammtausscheidung 5,5 g pro die. Die Diät ist nicht streng nach wissenschaftlichen Grundsätzen, so dass Patient auch Brod und Kartoffeln isst, indess wird doch eine fette und eiweissreiche Nahrung bevorzugt.

Der Fall ist in vielfacher Beziehung interessant. Zunächst bezüglich der Pathogenese. Es liegt für die Entstehung keine andere Ursache vor, als die vorangegangenen Infectionskrankheiten, und wenngleich der Causalnexus beider Erkrankungsformen nicht sicher steht, so ist derselbe immerhin nicht von der Hand zu weisen. Für die Anwesenheit eines inneren organischen Leidens ist auch nicht der leiseste Anhaltspunkt vorhanden und zwar weder seitens der Leber, noch des Pankreas oder des Darmtractus. — Im

Ganzen rechnet die Erkrankung zu den leichteren Formen von Diabetes, welche durch die Diät günstig beeinflusst wurde. Die Beschränkung der Kohlehydratzufuhr schränkte die Zuckerausfuhr wesentlich ein, und auch der Einfluss des Gebrauches von Carlsbader Wasser war sehr günstig. Sehr interessant, wenngleich wohl mit bekannten Thatsachen übereinstimmend, ist die Beschränkung der Harnausscheidung und der Zuckerausfuhr unter dem Einfluss des zufällig acquirirten und floriden Ileotyphus; gleichzeitig der im Ganzen milde Verlauf der Infection und die rasche Restitution des Kranken. Schon diese klinischen Thatsachen liessen vermuthen, dass es sich bei dem Kranken um eine vortreffliche Ausnutzung der Nahrung im Darmtractus handeln müsse, wie dies durch den Stoffwechselversuch thatsächlich festgestellt wurde.

Der Stoffwechselversuch wurde in dem Laboratorium des Krankenhauses mit Unterstützung des chemischen Assistenten Herrn Dr. Sommerfeld durchgeführt. Man beschränkte sich hierbei keineswegs mit der Unterlegung von Mittelzahlen bei Bezeichnung der Nahrungszufuhr, vielmehr wurde die Nahrung an jedem Tage direct der chemischen Analyse unterworfen. Wenn man sich der in unseren früheren Publicationen [1]) gegebenen Daten über die Ernährung von Kindern im Krankenhause erinnert, so erkennt man aus den folgenden Beobachtungen leicht, dass die Calorienmengen der Zufuhr sich innerhalb der von uns für die betreffende Altersstufe festgestellten Zahlen bewegten.

Eingenommene Nahrungsmengen.

Tabelle I.

Datum		Gewicht g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorienmengen	Verhältniss v. N-haltiger (= 1) zu N-freier (X)
20. Mai 1895	Milch	240	1,69	7,73	11,54		
	Kaffee . . .	220	0,29	—	0,15		
	Semmel . . .	85	1,02	0,68	46,14		
	Aleuronatbrod .	145	2,00	1,45	18,42		
	Butter . . .	30	0,03	26,10	0,15		
	Wurst . . .	40	1,68	7,25	1,95	a) N-haltige 353,133	
	Ei	135	2,95	14,70	—	b) Fett . . 715,077	1 : x =
	Brühe . . .	250	0,43	3,98	4,48	c) Kohlehydr. 382,776	1 : 3,1
	Gebrat. Fleisch mit Sauce . .	120	3,63	15,00	—	d) Summe . 1450,986	
	Spargel . . .	20	0,06	—	0,53		
	Rothwein . .	135	—	—	—		
	Selterwasser .	720	—	—	—		
	Wasser . . .	120	—	—	—		
		2260	13,78 = 86,19 Eiweiss	76,89	93,36		

[1]) Baginsky, dieses Archiv Bd. 13.

Datum		Gewicht g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorienmengen	Verhältniss v. N-haltiger (= 1) zu N-freier (·)
21. Mai	Milch	340	1,66	10,95	16,41		
	Kaffee . . .	380	0,51	—	0,26		
	Semmel . . .	80	0,96	0,64	43,43		
	Aleuronatbrod .	70	1,34	0,70	8,89		
	Butter . . .	40	0,04	35,48	0,16	a) N-haltige 364,654	
	Ei	90	1,96	9,81	—	b) Fett . . 919,956	
	Brühe . . .	300	0,51	4,74	5,37	c) Kohlehydr. 330,009	1 : x =
	Braten m. Sauce	270	6,99	33,75	—	d) Summe . 1614,619	1 : 3,4
	Bohnen, grüne	30	0,20	2,85	2,97		
	Apfelsine . .	60	0,06	—	3,00		
	Bordeauxwein .	125	—	—	—		
	Moselwein . .	135	—	—	—		
	Königsquelle [1])	770	—	—	—		
	[1]) Kohlensäure-imprägnirtes Quellwasser.	2690	14,23 = 88,94 Eiweiss	98,92	80,49		
22. Mai	Milch	330	1,60	10,62	15,93		
	Kaffee . . .	470	0,63	—	0,38		
	Semmel . . .	80	0,96	0,64	43,43		
	Aleuronatbrod .	50	0,67	0,50	6,35		
	Butter . . .	30	0,03	26,10	0,15	a) N-haltige 455,358	
	Schinken . .	40	1,46	1,44	—	b) Fett . . 869,457	1 : x =
	Ei	90	1,96	9,81	—	c) Kohlehydr. 274,536	1 : 2,5
	Brühe . . .	40	0,07	0,63	0,72	d) Summe . 1599,351	
	Braten m. Sauce	350	10,39	43,75	—		
	Bordeauxwein .	40	—	—	—		
	Moselblümchen	100	—	—	—		
	Königsquelle .	1016	—	—	—		
		2336	17,77 =111,063 Eiweiss	93,49	66,96		
23. Mai 1895	Milch	340	1,66	10,95	16,41		
	Kaffee . . .	370	0,49	—	0,26		
	Semmel . . .	85	1,02	0,68	46,14		
	Aleuronatbrod .	60	0,80	0,60	7,62	a) N-haltige 342,35	
	Butter . . .	30	0,03	26,10	0,15	b) Fett . . 671,76	1 : x =
	Ei	180	3,52	19,62	—	c) Kohlehydr. 329,845	1 : 2,9
	Brühe . . .	300	0,51	4,74	5,37	d) Summe . 1343,955	
	Geschm. Fleisch mit Sauce . .	190	5,08	11,95	—		
	Apfelsine . .	90	0,09	—	4,50		
	Moselblümchen	100	—	—	—		
		1745	13,20 = 83,50 Eiweiss	74,64	80,45		

Datum		Gewicht g	N g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorienmengen	Verhältniss v. N-haltiger (= 1) zu N-freier (X)
24. Mai	Milch	330	1,61	10,62	15,93		
	Kaffee . . .	370	0,49	—	0,26		
	Semmel . . .	65	0,78	0,52	35,29		
	Aleuronatbrod.	50	0,67	0,50	6,35	a) N-haltige 249,075	
	Butter . . .	15	0,02	13,05	0,08	b) Fett . . 626,913	1 : x =
	Brühe . . .	300	0,51	4,74	5,37	c) Kohlehydr. 291,305	1 : 3,7
	Braten . . .	180	4,66	22,23	—	d) Summe . 1167,293	
	Spinat . . .	175	0,98	15,75	7,77		
	Bordeaux . .	60	—	—	—		
	Wasser . . .	400	—	—	—		
		1945	9,72 = 60,75 Eiweiss	67,41	71,05		
25. Mai	Milch	300	1,46	9,66	14,48		
	Kaffee . . .	400	0,54	—	0,28		
	Semmel . . .	60	0,77	0,48	35,08		
	Aleuronatbrod.	30	0,40	0,30	3,81		
	Butter . . .	5	—	4,35	0,01	a) N-haltige 386,066	
	Schinken . .	50	1,82	1,80	—	b) Fett . . 673,764	1 : x =
	Ei	90	1,96	9,81	—	c) Kohlehydr. 305,532	1 : 2,5
	Bouillon . . .	250	0,43	3,98	4,48	d) Summe . 1365,362	
	Braten m. Sauce	260	6,52	32,26	—		
	Bohnen, grüne	120	0,80	11,40	11,88		
	Apfelsine . .	90	0,09	—	4,50		
	Königsbrunnen	260	—	—	—		
		1915	14,79 = 91,38 Eiweiss	74,04	74,52		

Bewegt sich die Nahrungsaufnahme in durchaus normalen Grenzen, so ergibt sich für die Ausnutzung derselben, ebensowohl in so weit die N-haltigen Substanzen, wie Fette, in Frage kommen, das Gleiche.

Tabelle II.
Stickstoffbilanz.

Datum	Körper-Gewicht kg	Stickstoff-Einfuhr g	N im Harn g	N in den Fäces g	Total-N g	Vom eingef. N unbenutzt in den Fäces Proc.
20. Mai 1895	15,80	18,58	12,40	—	12,40	—
21. " "	15,70	20,92	16,50	1,41	17,91	6,7
22. " "	15,37	21,90	14,21	0,78	14,99	3,6
23. " "	15,97	19,34	11,73	0,57	12,30	3,0
24. " "	15,45	13,36	13,60	—	13,60	—
25. " "	15,72	15,55	15,52	1,09	16,61	7,0
	—	109,65	83,96	3,85	87,81	3,4

Schon in unserem ersten Falle von Diabetes (Archiv Bd. 15, S. 189) habe ich darauf hingewiesen, dass eine Ausscheidung von 5—10 Proc. unbenutztem N in den Fäces durchaus innerhalb der normalen Bedingungen sich bewegt. Das dort beobachtete Kind zeigte einen Ausfall von 8,4 Proc. Dieses Mal liegt der Werth des nicht ausgenutzten N noch weit niedriger, so dass die Verdauung als sehr gut bezeichnet werden muss. Und das Gleiche ergibt sich bezüglich der Ausnutzung des Fettes. War auch die Fettzufuhr, wie aus Tabelle III hervorgeht, nicht erheblich und hätte dieselbe auch wohl noch gesteigert werden können, so ist doch die stattgehabte Ausnutzung bis auf nahezu 96 Proc. als ausgezeichnet zu vermerken.

Tabelle III.

Fettbilanz.

Datum	Einfuhr g	Gesammt-Trockengewicht der Fäces g	Ausfuhr in den Fäces g	Unbenutzt Proc.
20. Mai 1895	76,89	—	—	—
21. „ „	89,92	66,40	3,68	4,1
22. „ „	93,49	52,40	3,60	3,8
23. „ „	74,64	24,90	3,88	5,2
24. „ „	67,41	—	—	—
25. „ „	74,04	40,60	—	4,36

Berechnet aus dem Durchschnitt von 21—23.

Interessant ist weiterhin der Verkehr der Kohlehydrate bei dem Kinde, über welchen Tabelle IV Auskunft gibt. Man erkennt, wenngleich auf die zu kurze Beobachtungsdauer Rücksicht genommen werden muss, im Ganzen eine gewisse Unabhängigkeit der Ausfuhr von der Zufuhr.

Tabelle IV.

Kohlehydrate.

Datum	Körpergewicht kg	Zu- resp. Abnahme kg	Einfuhr g	Ausfuhr g	Einfuhr war grösser als Ausfuhr g	Einfuhr war geringer als Ausfuhr g
20. Mai 1895	15,80	—	83,80	160,60	—	76,80
21. „ „	15,70	— 0,10	80,89	151,20	—	70,31
22. „ „	15,37	— 0,33	67,18	178,00	—	110,82
23. „ „	15,97	+ 0,60	81,08	177,70	—	96,62
24. „ „	15,45	— 0,52	71,18	97,97	—	26,79
25. „ „	15,72	+ 0,27	74,75	109,39	—	34,64
	—	— 0,8 in d. 6 Tagen	458,88	874,86	—	415,98

Tabelle V.

Die 24stündige Harnmenge enthielt:

Datum Mai 1895	Menge ccm	Specif. Gewicht	Reaction (Lakmus)	Eiweiss	Indican	Diazo-reaction	Aceton	Acetessig-säure	Stickstoff g	Harn-säure g	Alloxur-basen g	Ammo-niak g	Phosphor-säure g	Chlor-natrium g	Zucker g	Zucker Proc.
20.	2000	1035	schwach sauer	nein	deutl.	nein	stark	nein	12,40	0,48	0,466	1,22	2,13	10,40	160,6	8,03
21.	1880	1034	sauer	„	nein	„	„	„	16,50	0,53	0,398	1,42	1,20	8,55	151,2	8,04
22.	2000	1035,5	sauer	Opalesc.	„	„	„	„	14,21	0,34	0,444	1,77	2,82	12,60	178,0	8,9
23.	1410	1038	sauer	nein	„	„	„	„	11,73	0,35	0,568	1,34	3,07	8,32	177,7	12,6
24.	1220	1036	stark sauer	„	deutl.	„	„	„	13,60	0,37	0,466	1,22	1,56	8,30	97,9	8,01
25.	1640	1036	sauer	„	„	„	nein	„	15,52	0,53	0,555	0,95	2,72	17,38!	109,4	6,7

Erläuterungen zu Tabelle V.

1. Auf Aceton wurde geprüft nach Lieben (Jodoformreaction) und Legal (Nitroprussidnatrium).
2. Auf Acetessigsäure nach Gerhardt.
3. Gesammt-Stickstoff ermittelt nach Kjeldahl.
4. Harnsäure nach Ludwig-Salkowski.
5. Alloxurbasen nach Krüger.
6. Ammoniak nach Schloesing.
7. Phosphorsäure gewichtsanalytisch in der Asche.
8. Chlor nach Vollhardt mit Rhodan titrirt.
9. Zucker mit Fehling'scher Lösung titrirt.

Aus 1 l Harn wurde der Zucker nach Bruecke isolirt (Fällung mit Bleizucker) und als Traubenzucker erkannt. Aus mehreren Litern Harn konnte β-Oxybuttersäure nicht erhalten werden (Verfahren nach Külz-Minkowski), dagegen wurde Benzoësäure (nach Hoppe-Seyler's Angaben) isolirt.

Einen genaueren Einblick endlich in den gesammten Stoffwechselumsatz gewährt Tabelle V auf S. 263 mit den einzelnen darin aufgeführten Rubriken.

Das Fehlen von Eiweiss, Indican und Diazoreaction darf bei einem sonst gesund erscheinenden Kinde, insbesondere bei Abwesenheit von Verdauungsstörungen nicht Wunder nehmen; ebensowenig auf der andern Seite das Auftreten von Acetonreaction bei einem immerhin lebhaften Stoffumsatz der Eiweisskörper, da, wie ich früher schon nachgewiesen habe [1]) und wohl auch allgemein jetzt angenommen wird, im Umsatz der Eiweisskörper die Quelle der Acetonurie zu suchen ist. Das Fehlen von Acetessigsäure lässt sich wohl bei Auftreten reichlicher Acetonreaction verstehen, und dient, so lange auch die Acetonurie sich in mässigen Grenzen hält, als Beweis dafür, dass ein Zerfall von grösseren Mengen von Eiweisskörpern insbesondere aus der eigenen Körpersubstanz nicht statt hat.

Besonders bemerkenswerth gestaltet sich des Weiteren die Stickstoffausscheidung. Sie ist an sich durchaus innerhalb der normalen Grenzen. Wenn ich aus meinen früheren in Gemeinschaft mit Dronke veröffentlichten Untersuchungen zum Vergleich die N-Mengen heranziehe, die das Kind Malchert [2]), welches etwa in der gleichen Altersstufe mit dem unserigen stand, ausschied, so begegnen wir zwar hier etwas grösseren Zahlen, indess steht hier auch eine grössere Stickstoffeinnahme der grösseren Ausscheidung gegenüber. Kind Malchert nahm beispielsweise ein

Datum	Einnahme N in g	Ausscheidung N in g	
26. April	10,92	10,24	— 0,66
27. „	10,83	9,25	— 1,58
28. „	13,86	10,13	— 3,73
29. „	9,47	10,59	+ 1,12

Dem steht bei unserem Kinde gegenüber:

Datum	Einnahme N in g	Ausscheidung N in g	
20. Mai	13,78	12,40	— 1,38
21. „	14,23	16,50	+ 2,27
22. „	17,77	14,21	— 3,56
23. „	13,20	11,73	— 1,47
24. „	9,70	13,60	+ 3,90
25. „	14,79	15,52	+ 1,27

[1]) Baginsky, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 9, S. 31.
[2]) Idem. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 16.

Ebenso bewegt sich die Ausscheidung der Harnsäure in durchaus normalen Grenzen. Wir haben[1]) gelegentlich unserer Arbeit über die Ausscheidung der Alloxurkörper den Nachweis erbracht, dass die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure bei Kindern in der Altersstufe von 4—8 Jahren durchschnittlich 0,2—0,3 ist. Die Zahlen werden von unserem Kinde nur wenig überstiegen, so dass noch dazu unter Berücksichtigung der gesteigerten Stickstoffeinnahme sicherlich eine wesentliche Abweichung von der Norm nicht vorliegt.

Bezüglich der Alloxurbasen haben wir (l. c. S. 421) schon darauf hingewiesen, dass eine Vermehrung der Ausscheidung thatsächlich stattgefunden hat, dass dieselbe zwar ebenso wie die Vermehrung der gesammten Stickstoffausscheidung auf die sehr eiweissreiche Nahrung zu beziehen sei, dass indess doch wohl etwas mehr N in Form von Alloxurbasen ausgeschieden werde, als der Norm entspricht. Die Ausscheidung ist 1,278 Proc. des Gesammtstickstoffs, während nach den Untersuchungen von Kolisch-Dostal nur 0,33 Proc. der Norm entsprechen sollte. Freilich sind die Untersuchungen auf diesem Gebiete noch erst vereinzelt und fraglich, ob eine sichere Norm schon angegeben werden kann.

Die Ammoniakausscheidung bewegt sich durchaus in normalen Grenzen, wie denn bei dem Fehlen von irgend welchen toxicämischen Symptomen in unserem Falle auch für eine wesentliche Vermehrung der Ammoniakausscheidung eine Veranlassung fehlte. v. Noorden gibt bei vorwiegender Fleischkost den Werth der Ammoniakausscheidung auf 1,2—1,5 g pro die an, welcher Zahl die Ausscheidung bei unserem Kinde durchaus entsprach.

Ueber die Ausscheidung der Salze können wir uns, da die entsprechenden analytischen Bestimmungen in der Nahrung unterlassen wurden, ein klares Urtheil nicht bilden.

IX.

Ueber croupöse (fibrinöse) Pneumonie im Kindesalter.

Einleitung.

Von Adolf Baginsky.

Die croupöse Pneumonie der Kinder ist eine der bedeutungsvollsten, aber auch interessantesten Krankheiten des kindlichen Alters überhaupt. Wie in wenig anderen Krankheiten spiegelt sich in derselben die physiologische Eigenart des kindlichen Organismus sowohl in der Art des Ein-

[1]) Baginsky u. Sommerfeld, Zeitschr. f. physiolog. Chem. Bd. 21, S. 419.

setzens, wie im Verlaufe und in den Complicationen. — Zwei Mal habe ich bereits, das eine Mal in einer grösseren, mehr zusammenhängenden Abhandlung [1]), das zweite Mal in den Arbeiten aus unserem Krankenhause (Bd. XIII dieses Archivs) die Krankheit zum Gegenstande der Darstellung genommen. Es ist vielleicht nicht viel Neues in diesem Augenblicke über die Krankheit zu berichten, nachdem auch die Therapie von mir zu einer in ihren Ergebnissen einigermassen befriedigenden Vervollkommnung geführt ist. — Wenn ich gleichwohl den Entschluss gefasst habe, die immerhin grosse Zahl meiner Beobachtungen aus den letzten Jahren neuerdings zusammenfassen und bearbeiten zu lassen, so liegt der Grund dafür darin, dass rücksichtlich des Fieberverlaufes, insbesondere des Erscheinens und Abklingens der Krise, ferner der Localisation der Erkrankung und der Beziehungen derselben zu den Allgemeinerscheinungen und anderer klinischer Details eine Reihe von interessanten Thatsachen in den Beobachtungen geborgen liegt. — Mit vielem Fleiss sind von den Assistenten unseres Krankenhauses die Blutveränderungen bei der croupösen Pneumonie studirt worden, und auch hier lag wohl genügend Mittheilenswerthes vor. — So hoffe ich, dass in den folgenden Ausführungen meines emeritirten Assistenten Herrn Dr. Schlesinger, immerhin reichlich Lehrreiches einem grösseren Leserkreise geboten sein wird. —

---

173 Fälle croupöser Pneumonie im Kindesalter.

Von

Dr. Eugen Schlesinger,
prakt. Arzt, Specialarzt für Kinderkrankheiten,
in Strassburg i. E.,
ehemals Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause.

Es ist heute wohl angebracht, einer klinischen Arbeit über die genuine croupöse (fibrinöse) Pneumonie eine Begründung, um nicht zu sagen eine Rechtfertigung, vorauszuschicken. Gehört sie doch zu den am besten bekannten, am genauesten durchforschten, am schönsten, oft geradezu in klassischer Weise in den Lehrbüchern beschriebenen Krankheiten. Und überdies ist gerade die croupöse Pneumonie des Kindesalters wenig dazu geeignet, weniger als die der Erwachsenen, speciell jene Fragen zu studiren, die in den letzten Jahren im Vordergrunde des Interesses standen. So bietet

[1]) Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. Heft 1. Pneumonie und Pleuritis. Bei H. Laupp in Tübingen.

die Kinderpneumonie ein schlechtes Material zu bacteriologischen Forschungen, wo die kleinen Patienten das Sputum, diese Hauptquelle zu bacteriologischen Untersuchungen, nicht expectoriren, sondern verschlucken [1]). Für eine rationelle Behandlung mit einem specifischen Serum [2]) wird sie kaum je Gegenstand werden, da bei der gediegenen Constitution des Kindesalters die Natur in weitaus der Mehrzahl der Fälle schon allein mit dieser Infection fertig wird. Aus demselben Grunde und bei der ausserordentlichen Seltenheit eines Uebergangs der acuten Entzündung in eine chronische, schliesslich lethale Lungenerkrankung beim Kinde bietet die croupöse Pneumonie derselben auch nicht das Material zu Studien, wie sie in letzter Zeit einerseits von Hauser [3]) u. A. über die Entstehung des fibrinösen Infiltrats, andrerseits von Fränkel, Kahlden [4]) u. A. über die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie angestellt worden sind.

Gleichwohl erschien dieses Thema wohl werth eines genauen Studiums und eine wissenschaftliche Bearbeitung des schönen Materials aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin ein nicht unwillkommener Beitrag zur Klinik derselben. Jährlich fast erscheinen Statistiken über die genuine Pneumonie aus den Universitätskliniken oder grossen städtischen Krankenhäusern Deutschlands [5]). Sie umfassen entweder ausschliesslich oder in so überwiegender Zahl nur die Lungenentzündungen von Erwachsenen, dass in diesen Arbeiten die entsprechende Erkrankung im Kindesalter und speciell in den ersten Lebensjahren nicht in Betracht kommt. Dem gegenüber sind umfassende Abhandlungen, die sich ausschliesslich oder wesentlich auf die croupöse Pneumonie der Kinder beziehen, recht spärlich. Unter den Arbeiten, die nicht nur die eine oder andere Frage, sondern die ganze Krankheit behandeln, führe ich — neben den gebräuchlichen Lehrbüchern der Kinderheilkunde — an: Ziemssen, „Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter", jetzt schon 35 Jahre alt, ist in vielen Punkten immer noch massgebend. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (III. 2. 1878) hat Thomas genau die Details der Kinderpneumonie beschrieben; Baginsky's „Pneumonie und Pleuritis" (in Praktische Beiträge zur Kinder-

[1]) Zu einer Punction des pneumonischen Heerdes in vivo (Finkler) wird man beim Kinde doch nicht gerne schreiten.

[2]) Vergl. Schmid's Jahrbücher 1893, S. 194, 239.

[3]) Hauser, Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, 15. Bd., 3. Heft.

[4]) Kahlden, ibidem 1893. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1895.

[5]) Ich erwähne hier nur, weil ich auf sie zurückkomme: Morhard, G., Statistik zur Kenntniss der croupösen Pneumonie. Inaug.-Diss. Erlangen 1892, und Gross, J., derselbe Titel. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

heilkunde 1880) enthält die Beobachtungen über 60 meist poliklinisch behandelte croupöse Pneumonien und gibt gleichfalls eine genaue Schilderung des Verlaufs und der Differentialdiagnose der Krankheit. Die Arbeit v. Dusch's aus der Heidelberger Poliklinik (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1888), 364 Fälle, worunter die gute Hälfte Kinder, bringt werthvolle statistische Daten. Ebenso hält sich Hellström wesentlich an die Beschreibung von 30 Fällen lobärer Kinderpneumonien aus der Jaksch'schen Klinik (Jahrb. f. Kinderheilkunde 29. 1889). Von ausländischen Arbeiten aus den letzten Jahren sei schliesslich noch erwähnt: Mowill, Gordon (Boston med. and surg. Journ. 1893) 72 Fälle croupöser Pneumonie bei Kindern.

Das ist so ziemlich Alles, was sich in der neueren Literatur an umfassenden und allgemeinen Arbeiten über die genuine Pneumonie im Kindesalter findet. Demgegenüber durfte, wie gesagt, eine summarische Veröffentlichung der diesbezüglichen Fälle aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause recht angebracht sein und eine gründliche Bearbeitung des Materials als ein willkommener Beitrag für das Studium dieser Krankheit erscheinen. Hat dieses Material doch einerseits den Vorzug genauester klinischer Beobachtung, andrerseits den der Reichhaltigkeit, wie keine der neueren Arbeiten sie aufweist, 173 Fälle im Laufe von $5^1/_2$ Jahren.

Ich beabsichtige nun keineswegs, eine ausführliche Schilderung der genuinen Pneumonie im Kindesalter zu geben. Sie ist aus anderer und geübterer Feder als der meinen schon oft geliefert worden. Ich werde mich vielmehr, stets an der Hand des vorliegenden Materials, möglichst auf die Besprechung jener Besonderheiten beschränken, die der Verlauf der croupösen Pneumonie beim Kinde im Gegensatz zu dem der Erwachsenen zeigt. Sind diese Unterschiede wichtiger, so werden sie eingehender behandelt, und auch um den Vergleich zu erleichtern, der ziffernmässige Beweis angetreten. Sind sie von geringerer Bedeutung, so sollen sie auch nur kurz angeführt werden. Es sind aber gerade der geringfügigen Unterschiede eine solche Menge, dass auch sie schliesslich durch ihre Häufung bei dem einzelnen Falle bedeutsam werden. Interessant werden uns diese Besonderheiten vollends, wenn wir auch eine Erklärung für dieselben finden.

Dies die Grundsätze und die leitenden Gesichtspunkte bei dieser Arbeit. Sie ist aus dem ihr ursprünglich zugedachten engen Rahmen herausgewachsen. Es waren eingehende Blutuntersuchungen bei der genuinen Pneumonie, mit denen ich mich als Assistent des Krankenhauses wesentlich beschäftigte. Auf die Anregung meines damaligen Chefs, Herrn Prof. Baginsky, habe ich mich an eine nach allen Seiten hin gerichtete Bearbeitung des Materials gemacht. Ich bin ihm hierfür herzlich dankbar und will es nicht versäumen, ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Casuistik. Morbidität. Aetiologie.

Die 173 Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Jahrgänge folgendermassen:

Jahr	Croupöse Pneumonien	Zahl der Aufnahmen	Procentzahl der croupösen Pneumonien
1891	25	1329	2,73
1892	36	1455	2,5
1893	37	1692	2,1
1894	22	2340	0,9
1895	37	2649	1,4
1896 bis Juli	16	1022	1,5

Diese Tabelle gibt Veranlassung zu einigen Bemerkungen über die Morbiditätsverhältnisse dieser Krankheit im Kindesalter. Sie rubricirt hinter den Kinderinfectionskrankheiten κατ' ἐξοχήν, hinter der grossen Gruppe der acuten Catarrhe des Magens und Darms einerseits, der Luftröhre und Lungen andrerseits. Freilich gerade die Bronchopneumonie kommt ihr gegenüber in ganz anderer, geradezu überwältigender Häufigkeit vor. Im Jahre 1895 z. B. wurden hier neben 37 croupösen Lungenerkrankungen 270 Bronchopneumonien beobachtet (dazu 30 käsige Pneumonien und 15 „Mischformen"); diese secundären Pneumonien datirten allerdings oft erst aus den letzten Lebenstagen und wurden erst bei der Section sichergestellt. Aus äusseren Gründen sind bei den obigen Procentzahlen diejenigen der letzten Jahre massgebender als die aus der ersten Zeit des Bestehens des Krankenhauses, wo die Aufnahmezahl noch eine beschränkte war. Hält man sich an diese Ziffern, so bleibt die Morbidität an genuiner Pneumonie im Kindesalter immerhin etwas zurück hinter derjenigen der Erwachsenen. Jürgensen gibt für letztere 2 Proc. an, speciell für Berlin 2,5 Proc. Gross (l. c.) hat annähernd aus der gleichen Zeit, wie ich, an einem anderen, wesentlich von Erwachsenen frequentirten Berliner Krankenhaus (am Urban) 2,8—4,1 Proc. der Aufnahmen an croupöser Pneumonie constatirt. Nimmt man zur Berechnung der Morbidität gar unsere poliklinischen Zahlen, so erhält man noch kleinere Ziffern für die genuine Pneumonie. Keinesfalls darf man, wie dies geschehen ist, zur Feststellung derselben gerade im Kindesalter die Mortalitätsstatistik mit heranziehen, aus guten, oben schon angeführten Gründen. Diese geringere „Morbidität" der Kinder an genuiner Pneumonie gegenüber dem Erwachsenen steht in einigem Gegensatz zu der grösseren „Häufigkeit" dieser Krankheit gerade im Kindesalter. Darin stimmen nämlich alle Statistiken, wenn sie jedes Lebensalter gleichartig um-

fassen, überein, dass bei einer Vertheilung der Fälle auf die einzelnen Lebensabschnitte die kindlichen Altersstufen überwiegen, und hierin herrscht jetzt Einstimmigkeit unter den Autoren im Gegensatz zu den Anschauungen vor 40 Jahren, wo die croupöse Pneumonie noch als eine seltene Kinderkrankheit galt. Das scheinbare Missverhältniss zwischen geringerer Morbidität und grösserer Häufigkeit wird verständlich und erklärt durch den Einschluss der ausserordentlich häufigen Säuglingserkrankungen (an anderen Leiden als an der croupösen Pneumonie) bei der Berechnung der Morbidität.

Vertheilung der Pneumonien auf die einzelnen Lebensjahre des Kindes.

Alter	K.- u. K.-Fr.-Kind.-krankenh. (Klinik)	v. Dusch (Poliklinik) Heidel-berg	Baginsky (Poliklinik)	Henoch	Gross (Klinik)	Müller	Jürgensen
			Berlin			(Poliklinik) München	Kiel
0— 1	6	13	14			7	4,5%
1— 2	28	28	14	25			
2— 3	21	29	2		10	88	31,5%
3— 4	22	34	3				
4— 5	15	23	5	42			
5— 6	15	32	2				
6— 7	17	20	1				
7— 8	13	16	1		15	62	19%
8— 9	10	12		49			
9—10	8	12					
10—11	5	8					
11—12	5	11					
12—13	3	2			6	53	8,0%
13—14	5	4					
14—15	—	3				(10—20 Jahre)	

In allen Statistiken sehen wir eine Abnahme der Receptivität von den mittleren Kinderjahren an bis zum 15. Lebensjahre. Nur bezüglich des Höhepunktes der Curve in den frühesten Jahren differiren die Tabellen. Jürgensen [1]) berechnet aus der Kieler Poliklinik 4,5 Proc. der genuinen Pneumonien auf das 1. Lebensjahr. Von fremden Autoren sprechen sich Carron de la Carrière [2]), Barrier, Guaita [3]) entschieden für die relative Häufigkeit der croupösen Pneumonie in den allerersten Kinderjahren aus. Selbst der Neugeborene scheint nicht refractär gegenüber derselben zu sein (Billard, Grisolle [4]). Doch, glaube ich, muss man immerhin wenig-

---

[1]) Jürgensen, Pneumonie, im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, V.

[2]) Carron de la Carrière. Paris, Asselin 1886 (l'union med. 1886).

[3]) Guaita, Archivio di Patologia infantile, V.

[4]) Siehe bei Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten 1891, S. 303.

stens für das erste Halbjahr eine relative Immunität annehmen, ähnlich wie sie für manche andere Infectionskrankheit existirt. Vielleicht spielt dabei eine gewisse Rolle die Beschaffenheit des Alveolarepithels, welches gerade in den ersten Monaten noch viel kräftiger ist und stärker flimmert als später, wodurch es dem Angriff der Bacterien einen grösseren Widerstand entgegensetzt und für deren Ansiedelung einen weniger günstigen Boden bietet. Mit dem zweiten Halbjahr mehren sich dann die Fälle und erreichen bald den Höhepunkt ihrer Frequenz, mit dem Aufhören einer übermässig sorgfältigen Ueberwachung vor äusseren Schädlichkeiten bei nur mässiger Widerstandsfähigkeit (Thomas). Etwa vom 4. Lebensjahre an gibt sich dann, entsprechend den wachsenden Kräften des kindlichen Organismus, eine continuirliche Abnahme der Erkrankungen überhaupt und an Pneumonien im Besonderen kund, die bis in die Pubertätsjahre anhält.

Viel erörtert ist die grössere Pneumoniemorbidität der Männer gegenüber den Frauen. Die Differenzen schwanken in den einzelnen Statistiken zwischen 8 und 40 Proc. Beim Erwachsenen lassen sich diese Unterschiede zum Theil aus der Lebensweise, aus den Anforderungen des Lebens erklären. Man sollte darum glauben, dieses Verhalten im Kindesalter, wenigstens in den frühesten Lebensjahren, nicht zu finden. Aber fast alle Autoren (Rilliet, Ziemssen, Steffen, Steiner, v. Dusch) müssen auch ein stärkeres Befallenwerden der Knaben als der Mädchen zugeben, oft genug sogar auch ein quantitativ dem Verhalten beim Erwachsenen durchaus entsprechendes Verhältniss, man mag hier rechnen, wie man will, die absoluten Zahlen aufstellen oder die relativen zu den Aufnahmeziffern der einzelnen Geschlechter. (Letztere schwanken übrigens in unserem Kinder-

Alter	Dusch		K.- u.K.-Fr.-Kind.-krankenhaus		Alter	Dusch		K.- u.K.-Fr.-Kind.-krankenhaus	
	Knab.	Mädch.	Knaben	Mädch.		Knab.	Mädch.	Knaben	Mädch.
0—1	8	5	4	2	7— 8	8	8	6	7
1—2	17	11	17	11	8— 9	6	6	7	3
2—3	23	6	11	10	9—10	7	5	6	2
3—4	18	16	15	7	10—11	5	3	2	3
4—5	13	10	11	4	11—12	11	—	4	1
5—6	29	9	12	3	12—13	1	1	1	2
6—7	20	10	11	6	13—14	1	3	3	2

Summe:

v. Dusch . . . . 161 Knaben, 63 Mädchen.
Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus 110 „ 63 „

hospital nur gering, um 2—5 Proc. zu Gunsten der Mädchen.) Ich finde 110 Pneumonien bei Knaben, 63 bei Mädchen und eine Morbidität der Knaben an croupöser Lungenentzündung von 2,22 Proc., der Mädchen von 1,5 Proc. Ziemssen bezieht die Thatsache auch bei den Kindern auf die verschiedene Lebensweise, namentlich in den fortgeschrittenen Jahren. Ich finde in theilweiser Uebereinstimmung mit v. Dusch's Tabellen, dass die Unterschiede schon in den frühesten Lebensjahren merklich hervortreten.

Von der Zeit an, wo sich die Kinder auf der Strasse herumtummeln, bis zum Beginn des Schulbesuchs lässt sich aus unseren Zahlen eine stetige Abnahme der Erkrankungen der Mädchen an Pneumonie constatiren; dann schwanken die Ziffern bezüglich der Unterschiede in dem häufigeren Befallenwerden des einen oder anderen Geschlechts, und zwar in je späterer Altersstufe um so mehr; zudem werden dann gerade die Zahlen in den Pubertätsjahren zu klein, um bei dieser Berechnung noch ausschlaggebend zu sein.

Bei Besprechung der Aetiologie hat man bei dem heutigen Stande der Wissenschaft die bacteriologische Seite in erster Reihe zu berücksichtigen. Sind auch die Forschungen hierüber noch nicht zu einem ganz definitiven Abschluss gekommen, trotz der jahrelangen emsigen Arbeit, bleibt auch immer noch eine Lücke in dem bindenden Nachweis der Causalität des specifischen Bacterium und der croupösen Pneumonie, so lässt sich doch mit Bestimmtheit sagen: Der Diplococcus pneumoniae ist vorzugsweise als der directe Erreger der fibrinösen Pneumonie anzusehen. — Ich erwähnte schon in der Einleitung, dass die Pneumonien der Kinder bei dem Mangel eines expectorirten Sputums ein wenig geeignetes Material liefern zur Beschreibung der Einzelheiten, der Häufigkeit, mit der man den Weichselbaum'schen Coccus in Reincultur findet, wie oft er mit anderen Bacterien vergesellschaftet ist, wie oft er ganz fehlt. Desshalb soll hier auch nicht weiter auf diesen Gegenstand eingegangen werden; nur sei hier die Arbeit Neumann's[1]) erwähnt, der sich der Aufgabe unterzogen hat, die Pneumokokken im Mundrachensecret von an Pneumonie erkrankten Kindern zu suchen, mit demselben positiven Resultat wie beim Erwachsenen.

Um so geeigneter ist, bei den zuweilen einfacher liegenden Verhältnissen und bei der relativen Häufigkeit der Pneumonie im Kindesalter, diese Epoche zum Studium der indirecten ätiologischen Bedingungen, der Gründe, weshalb in dem einen Falle das Bacterium haftet, virulent wird, das Individuum an Pneumonie erkrankt.

Zunächst verdient, bei der Verschiedenheit der Meinungen, die Frage

---

[1]) Neumann, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 30.

der Constitution der Pneumoniker eine Besprechung. Entgegen Thomas u. A. und im Einklange mit den früheren Beobachtungen Baginskys' kann ich constatiren, dass die befallenen Kinder in $^2/_3$ der Fälle kräftig gebaut und gut genährt waren. Nur $^1/_{10}$ war wesentlich unter dem Normalmass, dürftig entwickelt, schlecht genährt oder durch chronische Krankheiten (2mal tuberculöse Abscesse) geschwächt; nur 9 zeigten mehr oder weniger starke Rachitis. Hierher gehören auch die spärlichen Fälle, wo Patienten in der Reconvalescenz nach einer Krankheit von Pneumonie, wohlverstanden von ächter croupöser Pneumonie, befallen wurden.

Einer hatte vor 8 Tagen leichte Morbillen, einer vor 3 Tagen Varicellen durchgemacht; bei einem 3jährigen Knaben war 2 Tage vorher ein Retropharyngealabscess von innen gespalten worden. Während dieser heilte, entwickelte sich eine ächte croupöse Pneumonie. Etwas häufiger (5mal) trat eine fibrinöse Lungenentzündung in der Reconvalescenz oder noch im Verlauf einer Diphtherie auf. Einmal (Kurt M.) war diese, ausserordentlich schwer, schon 3 Monate zuvor aufgetreten, und die Lähmungserscheinungen waren eben erst verschwunden. Bei der 9jährigen Hedwig L., die Mitte November eine ans Septische grenzende und mit allen nur möglichen Complicationen verlaufende Diphtherie durchgemacht hatte, kam die ziemlich schwere Pneumonie des rechten Unterlappens einen Monat später zum Ausbruch. Kaum war letztere abgelaufen, so trat zu der schon vorher bestandenen Gaumensegelparese auch noch eine Accommodationslähmung hinzu. — Ein Junge, Ernst S., 6 Jahre alt, war 8 Tage vor Beginn der Pneumonie glücklich extubirt worden (Intubation $1^1/_2$ Tage lang) und bereits in voller Reconvalescenz. Schliesslich kamen 2 Kinder wegen mittelschwerer und leichter Diphtherie in Behandlung, bei denen fast gleichzeitig hiermit auch die Pneumonie manifest wurde.

Wenn man will, kann man diese Fälle als „secundäre" fibrinöse Pneumonien auffassen. Wie wir sehen, sind sie gerade so selten, wie die secundären Bronchopneumonien häufig sind. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von den primären genuinen Pneumonien und endeten alle mit ungestörter Heilung, mit Ausnahme des letzten Falles, eben der leichten Diphtherie (Angina mit folliculärem Charakter mit Löffler-Bacillen).

28 Proc. der Patienten waren bis dahin stets gesund gewesen. Bei den anderen 125 Patienten ergab die Anamnese folgende früher überstandene Krankheiten: Lungenentzündung 34mal (darunter in 5 Fällen bereits 2mal, in 1 Fall schon 5mal!); Morbillen 78mal = in $^3/_5$ der Fälle; Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten in $^1/_6$ oder noch weniger. Ganz vereinzelt hatten die Patienten früher Influenza, Typhus oder einen Brechdurchfall, Nephritis, Otitis überstanden. Tuberculose war bei 2 zu constatiren. Auf die Disposition zu genuiner Pneumonie nach einmal überstandener Pneumonie wird vielfach hingewiesen. Bei Erwachsenen haben 30—40 Proc. der Pneumoniker 2- und mehrmals Lungenentzündung.

Hier ergab die Anamnese 20 Proc. Man darf wohl annehmen, dass es sich bei unseren Patienten wohl in der grossen Mehrzahl vorher um Bronchopneumonie gehandelt hat. Ob diese in gleicher Weise wie die genuine Pneumonie die Disposition zu Neuerkrankungen an letzterer steigern soll — oder ob dies überhaupt damit gemeint ist — konnte ich aus der Literatur nicht in Erfahrung bringen. Bei der letzteren Auffassung könnte die Häufigkeit, mit der die Patienten gerade Masern, eine zu Lungenentzündung so disponirende Krankheit, früher durchgemacht hatten, mit zum Beweis herangezogen werden.

Auch an „traumatischen Pneumonien" fehlt es nicht unter unseren Fällen. Freilich ist, wie die letzten Beispiele zeigen, das Trauma beim Kinde oft anderer Natur als beim Erwachsenen.

Ein Kind hatte am Tage vor Beginn der Krankheit einen Schlag auf den Kopf erhalten, eines war am Tage der Erkrankung gefallen und dabei heftig erschrocken. Besonders interessant war der Fall Nr. 40: Kräftiger Junge von 8 Jahren. Nachmittags Sturz von einem Carousseil. Keine äussere Verletzung. In der Nacht plötzlich Beginn der Erkrankung mit Erbrechen und mit allen den heftigsten Erscheinungen einer cerebralen Affection. Tiefe Somnolenz, Delirien, Hallucinationen, Unruhe, Stöhnen. Patient fasst sich stets nach dem Kopf, auf die rechte Seite; an der Naht zwischen Stirn- und rechtem Scheitelbein eine ziemlich tiefe Gefässfurche; sonst keine Abnormität am Schädel. Ohren frei. Temperatur 39,5—40. Puls 128. Respiration nur 30! — Die cerebralen Symptome dauern tagelang in ungeschwächter Heftigkeit fort. Erst am 4. Tage wird eine Entzündung des rechten Unterlappens physikalisch nachweisbar (Respiration 36) und damit wird die Diagnose gesichert. Bis dahin war die Frage eines Gehirnabscesses oft genug erörtert worden. (Blutegel auf die Warzenfortsätze.)

Mehr specifischer Natur für das Kind sind folgende „Traumata":

Paul W. war am Nachmittag, einige Stunden vor Beginn der Pneumonie, geimpft worden. In 2 weiteren Fällen spielte Vergiftung eine Rolle. Margarethe S. (Nr. 15) hatte 12 Stunden vor dem Erbrechen, das die Pneumonie einleitete, „giftige Blumen" (falsche Akazien) gegessen. Es entwickelte sich eine schwere typische „gastrische Pneumonie" mit Benommenheit, tagelangem Erbrechen im Vordergrund der Symptome, trotz reichlicher Magenausspülung. Herpes, Angina, Symptome R.U. erst am 3. Tag. — Die 2jährige Ella G. (Nr. 74) sollte am Abend vor der Erkrankung Beeren von Solanum nigrum gegessen haben. 12 Stunden später Convulsionen, eine typische Pneumonie eclamptique Rilliet's des rechten Unterlappens. Krise am 7. Tag.

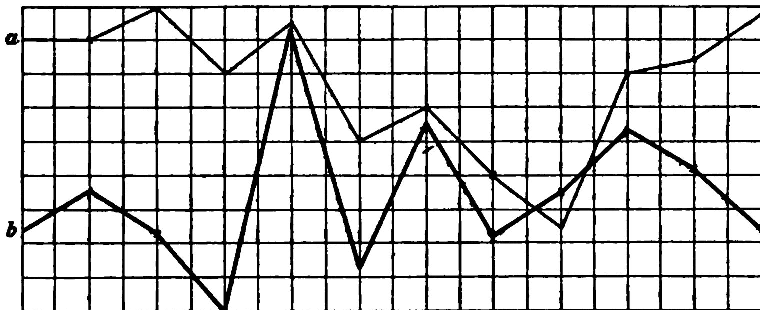
Gelegenheitsursachen der Art, dass das Kind sich vor seiner Pneumonie gründlich den Magen verdorben hat, erwähnt Baginsky als nicht allzu selten. Sie sind ein Aequivalent für die häufigeren Contusionspneumonien der Erwachsenen und als indirecte ätiologische Momente aufzufassen, die den menschlichen Körper so modificiren, seine Widerstandskraft

gegenüber dem Infectionsträger so herabsetzen, dass die Bacterien ihre Virulenz entfalten können.

Die Pneumonie gehört zu den stationären Krankheiten; sie zeigt einen ziemlich typischen Jahrescyclus in der Frequenz ihres Auftretens. In zahllosen Statistiken fällt fast stets das Maximum in die Monate März bis Mai, das Minimum in den September bis November. Auch die Sonderstatistiken für Kinderpneumonien gehorchen in der Hauptsache denselben Normen; zwar finde ich in den Jahrgängen 1892—93 eine deutliche Verschiebung des Verhältnisses, eine Verspätung um gut einen Monat; doch lege ich keinen zu grossen Werth auf diese vereinzelt stehende Beobachtung; nur die Bemerkung, dass auch am städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin gerade in diesen Jahren die kältere Jahreszeit nur relativ wenig über die wärmere bezüglich der Häufigkeit der Pneumonien überwog.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1890	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
1891	1	1	1	4	5	4	3	3	1	1	1	—	25
1892	1	1	—	1	7	8	5	6	4	1	1	1	36
1893	—	1	3	4	6	7	4	4	3	1	1	3	37
1894	1	—	3	1	1	2	1	3	2	2	4	—	20
1895	2	3	2	—	8	1	5	2	3	5	4	2	37
1896	1	3	7	8	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Summa	6	9	16	13	28	23	18	18	13	10	12	7	—

Vergleicht man diesen Jahrescyclus mit dem von Erkältungskrankheiten, z. B. der Bronchitis und Bronchopneumonie, so ersieht man ohne Weiteres den Unterschied, und es wird sofort klar, dass die croupöse Pneumonie nicht zu den Erkältungskrankheiten gehört.



a. Curve der Bronchitis und Bronchopneumonie. b. Curve der croupösen Pneumonie.

Neben diesem regelmässigen Anschwellen hat man richtige Epidemien von genuiner Pneumonie beschrieben. Die diesbezüglichen Mittheilungen

mehren sich, und wenn man den Lancet durchblättert oder in Finkler's Lungenentzündungen (l. c.) liest, könnte man zur Ansicht kommen, dass solche Epidemien gar nicht selten sind. Sehr viele der dort angeführten Beispiele von „gehäuftem Auftreten" beziehen sich gerade auf Kinder. Wir konnten nach dieser Richtung hin nur 2 relativ dürftige Beobachtungen machen. Beide Male handelte es sich um zwei Geschwister, die in Intervallen von 5 Tagen an genuiner Pneumonie erkrankten, und bei denen auch der Verlauf der Erkrankung merkwürdig viele Aehnlichkeit mit einander bot. Zur Erklärung dieser zeitweisen Häufung der Fälle und der richtigen Epidemien hat man die meteorologischen Verhältnisse mit herangezogen, wie ich glaube, mit zu grossem Nachdruck, mindestens von Seiten der Forscher, die sich mit dieser Frage ausschliesslich beschäftigten. Sie suchen vielfach auf Momente hinauszukommen, die zu Erkältungen disponiren; die genuine croupöse Pneumonie ist aber, daran ist festzuhalten, keine Erkältungskrankheit. Sieht man die neuere Literatur[1]) genauer durch, so findet man, dass sich die meteorologischen Beobachtungen vielfach widersprechen; doch erklärt sich dies zum Theil aus den Orten, wo sie angestellt wurden; es ist klar, dass in England mit seinem Seeklima die Verhältnisse anders liegen müssen als in Moskau, wo ein ausgesprochenes Continentalklima herrscht. Um auch für Berlin diese Verhältnisse einmal in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, habe ich die hiesigen täglichen Berichte durchgesehen zu allen jenen Zeiten, wo sich im Krankenhause die Fälle von genuiner Pneumonie einigermassen häuften, im September 1892, im Juni 1892 und 1893 und Mai 1895. Ich bin dabei zu folgenden, sich übrigens nicht immer deckenden Resultaten gekommen.

Die Windstärke war stets eine geringe (1, selten 2); hierin herrscht auch bei anderen Beobachtern ziemliche Uebereinstimmung. Rauhe Winde disponiren also nicht zu der Krankheit. Westliche und nördliche Winde waren hier vorherrschend; ein scharfer Windwechsel war ohne Bedeutung. Ein Einfluss des Barometerstands ist kaum zu constatiren; jedenfalls unterblieb eine von manchen Seiten behauptete Häufung von Pneumonien bei raschem Sinken des Luftdrucks. Manchmal sank der vorher normale Luftdruck beim Aufhören der „Epidemie", ebenso die Luftwärme, die vorher, zur Zeit vor und während des gehäuften Auftretens, stets normal oder über normal war. Grosse und sehr grosse Unterschiede, von 12—14°,

---

[1]) Veröffentlichungen bis 1890 siehe bei Finkler (l. c. S. 294). Ferner: Brunner, Epidemisches Auftreten der gen. Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 52 u. 56. Herringham, British med. Journ., 12. Mai 1394. Douglas Powell, ibidem 1895, Nr. 9. Kolsky, Moskau 1892. Adam et Fonlis, The british med. Journ. 1887 (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 10).

zwischen der täglichen Maximal- und Minimaltemperatur konnte auch ich wie andere Beobachter zu den betreffenden Zeiten constatiren. Geringe Uebereinstimmung besteht schliesslich bezüglich des Einflusses der Luftfeuchtigkeit; meist war hier die relative Luftfeuchtigkeit eine niedere (45—60) und wurde höher (75) mit dem Seltenerwerden der Lungenentzündungen.

Fieber.

Bei der Schilderung des klinischen Bildes und der Symptomatologie bespreche ich um so lieber zuerst die Temperaturverhältnisse, als einerseits die Aufzeichnungen hierüber an Genauigkeit nichts zu wünschen übrig lassen, andrerseits sich gerade hier eine Reihe von Unterschieden beim Kinde gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen ergibt, die des praktischen und wissenschaftlichen Interesses nicht entbehren. — Es liegt in der Natur der Sache, dass der initiale Fieberanstieg nur selten zur Beobachtung des Arztes kommt. Zu den spärlichen, hierüber in der Literatur gemachten Bemerkungen kann aus unserem Material durch die Beobachtung von 9 weiteren Fällen einiges Neue beigefügt werden. Es lassen sich bezüglich des Fieberanstiegs scharf zwei Gruppen unterscheiden. Die eine betrifft Fälle, wo während der Reconvalescenz von irgend einer Krankheit, Diphtherie, Icterus cat., oder während der Nachbehandlung eines chirurgischen Eingriffs, also bei relativem Wohlbefinden die Pneumonie ohne deutliches Prodromalstadium plötzlich zum Ausbruch kommt. Morgens noch fieberfrei, wie stets in den Tagen vorher, zeigen diese Patienten Mittags Temperaturen von ca. 38,8° und um 5 Uhr Nachmittags 40, 40,2, 40,6, die volle Fieberhöhe. Der ganze Anstieg dauerte also ungefähr 10 Stunden; er fiel stets, mit einer Ausnahme in die Tagesstunden. Anders in jenen Fällen, wo ein nicht nach Stunden, sondern nach Tagen zählendes Prodromalstadium vorausgeht, mit mässigem, zunächst nicht recht erklärtem Unwohlsein, mochte dies nun gänzlich fieberfrei verlaufen, oder mit (2tägiger) subfebriler Temperatur, oder auch mit vorübergehendem Fieber bis 38,7, 39,2, 2 Tage vor dem eigentlichen durch ein vollkommen fieberfreies Intervall getrennten Beginn der Pneumonie einhergehen. Bei diesen Fällen erfolgte beim Ausbruch der Lungenentzündung der Anstieg stets sehr rasch, in 3—4 Stunden, von 37—40,4, 40,6, stets in den Morgen- oder Vormittagsstunden, um gegen den Abend bereits wieder um einige Zehntelgrade zu fallen. Diese Unterschiede im Fieberanstieg, bald in 3—4, bald in 8—12 Stunden, wurde auch schon von anderer Seite (Ziemssen, Jürgensen, Finkler) beobachtet. Doch haben diese Autoren dabei nicht auf die Dauer des Prodromalstadiums nach Stunden oder Tagen Rücksicht genommen.

Gewöhnlich werden die kleinen Patienten im Höhestadium der Pneu-

monie, mitten im Fieber, und zwar mit recht hohem Fieber, ins Krankenhaus gebracht. Bei 1/3 der Fälle stieg die Temperatur vorübergehend bis 40,8. 40,4 wurde fast immer einmal erreicht. 4 zeigten die extremen Wärmegrade von 41,1—41,5; nie waren diese indess proagonisch im Sinne Wunderlich's, wenngleich 2 von diesen Patienten späterhin starben. Nie wurde, im Gegensatz zu dem Puls, die höchste Temperatur gleich bei dem initialen Fieberanstieg erreicht, relativ selten (19mal) unmittelbar vor der Krise als eine Perturbatio critica, oder (6mal) vor der Prokrise. Gewöhnlich fiel vielmehr dies Maximum an das Ende der ersten Hälfte der Krankheit, oft genug war dies am Abend des Aufnahmetages des Patienten der Fall.

Sowohl die Gruppirung der Beobachtungen aus dem Krankenhause als auch eine Gegenüberstellung derselben und der Temperaturcurven von Erwachsenen, wie sie von anderer Seite veröffentlicht sind, lässt mich zu dem Schlusse kommen, dass die genuine Pneumonie der Kinder im Allgemeinen mit höherer Temperatur verläuft als die der Erwachsenen. Dies deckt sich sehr wohl mit der allgemein gemachten Bemerkung, dass Kinder überhaupt intensiver als Erwachsene auf fiebererregende Processe reagiren, dass sie schon bei geringen entzündlichen Affectionen sehr hohe Temperaturen zeigen können. Bei einer Gruppirung von 165 Fällen, derart, dass je 2 Lebensjahre zusammengestellt und für diese der Durchschnitt der höchsten Temperatur berechnet wurde, fand ich folgende interessante gesetzmässige Reihenfolge:

Durchschnittlich höchste Temperatur:

0—2 Jahre 40,4. 3—4 Jahre, 5—6 „, 7—8 „ je 40,3. 9—10 Jahre, 11—12 „ je 39,9. 13—14 Jahre 39,7.

Auch ein Einfluss der Localisation der Pneumonie auf die Höhe des Fiebers liess sich erkennen. Die hierüber an Erwachsenen angestellten Beobachtungen kann ich für die Kinder bestätigen, zum Theil noch weiter ausführen. Die rechtseitigen Pneumonien gehen im Durchschnitt mit höherer Temperatur einher als die linkseitigen, die Oberlappenpneumonien mit höherer als die der Unterlappen. Die Entzündungen des Mittellappens, die Axillarpneumonien, schliessen sich sowohl im Fieber als auch im sonstigen Verhalten ganz denen des Oberlappens an, ja sie verlaufen zuweilen noch schwerer als diese. Ich fand bezüglich der höchst erreichten Temperatur folgende Durchschnittszahlen:

Ganze rechte Lunge, rechter Mittellappen afficirt und centrale Pneumonien	40,7.
Beide Oberlappen, linker Oberlappen „ „ „ „	40,6.
Rechter Oberlappen „ „ „ „	40,4.
Beide Unterlappen 40,3, rechter Unterlappen „ „ „ „	40,2.
Linker Unterlappen (ganze linke Lunge) „ „ „ „	39,9.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Entzündung des rechten Oberlappens mit recht hoher, die des linken Unterlappens, diese beiden so häufigen Formen der Pneumonie, mit wesentlich geringerer Temperatur zu verlaufen pflegen. Dass in meiner Scala der linke Oberlappen vor dem rechten Oberlappen kommt, darauf möchte ich nicht zu grossen Werth legen, bei der relativ spärlichen Beobachtung dieser Localisation, ebensowenig auf die merkwürdige Stellung der ganzen linken Lunge am Schluss der Reihe. Vielleicht werden einmal durch grössere Tabellen diese beiden Zahlen corrigirt oder bestätigt.

Wichtiger noch als diese Unterschiede des vorübergehenden Maximums des Fiebers bei Kindern und Erwachsenen scheinen mir die Eigenthümlichkeiten, die sich bezüglich des Fieberverlaufs, des Typus des Fiebers, bei den kleinen Patienten finden lassen. Jürgensen schreibt in der oben citirten, sich auf Erwachsene beziehenden Abhandlung: „Alles in Allem genommen ist bei der Pneumonie eine Febris continua vorhanden; sie hält sich, Morgenremissionen und Abendexacerbationen zeigend, welche 1—1½° betragen, auf der erreichten Höhe. Abweichungen von dem regulären Gang der Tagescurve sind nicht selten — die Exacerbationen können länger, die Intermissionen kürzer werden. — Ausser dem continuirlichen Fiebertypus findet sich noch der relabirende und intermittirende." Bei den Kindern kommt neben der Febris continua die remittens und intermittens entschieden häufiger vor als bei den Erwachsenen; und je jünger die Kinder, um so mehr macht sich diese Eigenthümlichkeit geltend. Der intermittirende Typus[1]) kam überhaupt nur in den 5 ersten Lebensjahren zur Beobachtung, und weiterhin, bei einer Zusammenfassung des remittirenden und intermittirenden Typus (da ja oft genug ein ursprünglich remittirendes Fieber in den letzten Tagen der Krankheit zu einem intermittirenden wird), erhielt ich folgende fast arithmetische Reihe. Es kamen im

1.—2.	Lebensjahr auf	5	Febris continua	3	Febris remittens	=	3 : 8.
3.—5.	„ „	4	„ „	3	„ „	=	3 : 7.
6.—8.	„ „	2	„ „	1	„ „	=	1 : 3.
9.—11.	„ „	4	„ „	1	„ „	=	1 : 5.
12.—14.	„ „	5	„ „	1	„ „	=	1 : 6.

Zur Erklärung dieser Eigenthümlichkeit im Kindesalter lässt sich Verschiedenes anführen. Zunächst die allgemein gemachte Beobachtung, dass

[1]) An einen Zusammenhang mit Malaria war bei all diesen Fällen nie zu denken, weil in Berlin Malaria zu den äussersten Seltenheiten gehört. Es muss dies bemerkt werden, gegenüber den zahlreichen Veröffentlichungen in den letzten Jahren von Malariapneumonien mit intermittirendem Fieber.

die regulären täglichen Schwankungen, die Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperaturen im Fieber bei Kindern im Ganzen grösser sind als bei Erwachsenen. Ferner ist das individuelle Moment hervorzuheben, auf das namentlich Jürgensen Werth legt: „Das Bestreben, sich von der Norm möglichst wenig zu entfernen, welches allen fieberhaften Zuständen gutartiger Natur eigen ist“ — und die Pneumonie gehört zu diesen Fiebern — kann bei der ungeschwächten Constitution des kindlichen Organismus und bei der relativ grösseren Fähigkeit der Wärmeabgabe, bei seiner relativ grossen Körperoberfläche noch mehr zur Geltung kommen als beim Erwachsenen. —

Wie bei der Maximaltemperatur, so lassen sich auch in dem Fiebertypus je nach der Localisation der Pneumonie Unterschiede herausfinden, die freilich kaum auf das Kindesalter allein sich beziehen dürften; indess habe ich ähnliche detaillirte Beobachtungen an Erwachsenen in der Literatur nicht finden können. Die Pneumonie des rechten Oberlappens und ebenso die des Mittellappens zeigt am ausgesprochensten und verläuft am häufigsten mit einer Febris continua, während beide Unterlappenpneumonien in fast gleicher Weise durch die Häufigkeit der Remissionen ausgezeichnet sind. Bei der Affection des rechten Unterlappens ist (vielleicht zufällig) die Häufigkeit der Intermissionen bemerkenswerth. Bei Betheiligung mehrerer Lappen, ganzer Lungenflügel findet sich fast stets eine Febris continua, nur bei der gleichzeitigen Entzündung beider Unterlappen macht sich manchmal die Eigenthümlichkeit der einseitig ergriffenen (linken) Unterlappen geltend. Bei einer excessiv hohen Continua ist fast ausnahmslos der rechte Oberlappen mitbetheiligt.

So viel über die Acme. Auch das Ende des Fiebers bietet genug interessante Punkte, die mehr oder weniger ausgesprochen gerade bei Kindern hervortreten oder hier in einem anderen Verhältniss vorkommen als beim Erwachsenen. Zunächst sei der Kürze der Besprechung halber das lytische Ende des Fiebers behandelt. Ueber die Häufigkeit der Lyse bei der genuinen Pneumonie der Kinder existiren wenig bestimmte Angaben. Hellström (bei Jaksch) beobachtete sie „wenig“. Thomas sah sie „nicht ganz selten“, Henoch 14mal neben 96 Krisen. In den wesentlich auf Erwachsene sich beziehenden Statistiken findet sie sich in 20—33 Proc. der Fälle, z. B. bei Morhart (Erlangen) in 19 Proc., bei Fränkel und Reiche (Hamburg-Eppendorf) in 25 Proc., bei Gross (Berlin) in 25 Proc. Unter unseren 151 Fällen endeten nur 19 lytisch, das sind, ebenso wie bei Henoch, 12 Proc. Nach alledem wird man berechtigt sein, zu sagen, dass ein lytisches Ende bei der genuinen Pneumonie der Kinder augenscheinlich seltener ist als bei den Erwachsenen. Als Ursache für diese Fähigkeit des Kindes, sich im gegebenen Moment seines Fiebers rascher zu entledigen

als der Erwachsene, lassen sich dieselben Punkte aufzählen, die zum Theil die Häufigkeit der Remissionen erklärlich machten. Wenn die von einigen Seiten angeführte Behauptung richtig wäre, dass das lytische Ende der Erkrankung in zeitlichen Verschiedenheiten in der Entwickelung des Krankheitsheerdes begründet sei, so wäre dies, wie wir weiter unten sehen werden, ein Grund für ein häufigeres Vorkommen der Lyse bei Kindern, als für das Gegentheil. Ein Einfluss der Constitution des Patienten auf das Zustandekommen der Lyse war hier nicht nachweisbar. Der Beginn der Lyse fiel durchschnittlich in dieselbe Zeit der Pneumonie, zu der die Krise einzutreten pflegte, und sie dauerte meist 2, einmal 4 Tage lang. In $^2/_3$ der Fälle handelte es sich um rechtseitige Pneumonien.

Wichtiger, weil häufiger (132 Beobachtungen), sind die Verhältnisse der *Krisis*. Sie trat ein am

2. Tage	1mal.	5. Tage	20mal.	8. Tage	15mal.	11. Tage	1mal.
3. „	1mal.	6. „	30mal.	9. „	8mal.	12. „	u. später 3mal.
4. „	13mal.	7. „	27mal.	10. „	10mal.		

Diese Zahlen, speciell der Schwerpunkt zwischen dem 5. und 8. Tage, stehen in guter Uebereinstimmung mit den Beobachtungen aus anderen Kinderkliniken und auch beim Erwachsenen zeigen sich kaum andere Verhältnisse. In der That ist auch bei einer Betrachtung, wie oben, der einzelnen Altersstufen der Kinder für sich kaum ein Unterschied zu erkennen; höchstens liesse sich sagen, dass *in den beiden ersten Lebensjahren die Krise gerne etwas später*, um 1 Tag etwa, eintritt als sonst wohl, und dass die Extreme, sehr frühe und sehr späte Krisen, sich hier häufiger finden, als später. Von dem 5. Lebensjahre an sind diese Eigenthümlichkeiten nicht mehr zu constatiren. In gutem Einklange mit den oben gemachten Bemerkungen finde ich, dass die Pneumonie beider Oberlappen im Durchschnitt etwas später kritisirt als die der Unterlappen, und dass das Fieber bei der Entzündung der ganzen rechten Seite länger dauert als je sonst (9 Tage im Durchschnitt).

Die Krise erfolgte in weitaus der Mehrzahl, in mehr als $^2/_3$ der Fälle, *im Laufe einer Nacht*. Häufig liess sich dabei folgendes, besonders typisches Verhalten constatiren: Um 5 oder 6 Uhr Abends hatte das Fieber noch seine volle Höhe; um 8 Uhr war es bereits um einige Zehntel gesunken, eine Remission, wie sie dem normalen nächtlichen Sinken entsprach. Um 1 Uhr zeigte das Thermometer bereits einen weiteren Nachlass um $1\frac{1}{2}$—2°, und um ebensoviel fiel das Fieber ferner bis zum Morgen gegen 5 Uhr, so dass hier bereits die Norm erreicht, die Krise augenscheinlich war. In den Morgen- und Vormittagsstunden erfolgte dann gewöhnlich noch ein langsames weiteres Sinken um ca. 5 Zehntel bis zur wahren, subnormalen

Tiefe. Die Krise dauerte also im Durchschnitt im Ganzen 10—16 Stunden. Nicht so sehr selten war eine noch raschere Krise: im Laufe des Nachmittags und früher, Abends 4mal, des Vormittags 6mal; im Laufe der Tagesstunden von Morgens bis Abends erfolgte sie 8mal. Andrerseits dauerte sie auch manchmal länger, 18—24 Stunden, und zwar vom Abend bis zum Abend 9mal, vom Abend bis zum nächsten Mittag 5mal und ebenso oft vom Mittag bis zum anderen Morgen. Bei diesen letzten Fällen erfolgte wohl auch die Defervescenz in zwei Zügen, mit einer kleinen Steigerung in der Mitte, immerhin aber noch so rasch, dass sie als Krise bezeichnet werden musste. Alles in Allem scheint die Krise bei den Kindern mindestens so rasch zu verlaufen als bei den Erwachsenen. Der Temperaturabfall ist ein energischerer, die „Grösse" der Krise eine bedeutendere. Durchschnittlich sinkt die Temperatur um 3,1—3,5°. Bei 25 Fällen sank das Thermometer um mehr als 4,0°, relativ häufig bei Kindern in den ersten 2 Lebensjahren; und wiederum waren es besonders rechtseitige Ober- und Mittellappenpneumonien, die durch diesen starken Abfall ausgezeichnet waren. Bei 4 fiel die Temperatur um mehr als 5°, bei einem 7jährigen Kind mit rechtseitiger Pneumonie um 5,9°.

Bezüglich der intercurrenten Niedergänge vor der Krisis herrscht augenscheinlich einige Verwirrung. Dusch schreibt: „Ich will nicht unterlassen, zu bemerken, dass wiederholt bei Kindern eine Art von Vorkrise, d. h. ein Temperaturabfall von einigen Graden selbst bis zur Norm, 1—4 Tage vor dem definitiven Fieberabfall beobachtet wurde. Solche Vorkrisen kommen vor am 5. Tag mit definitivem Temperaturabfall am 6. oder 7. Tag, am 6. Tag mit definitiver Krise am 7. oder 9. und endlich am 7. Tag mit definitiver Krise am 8. und 11. Tag." Gerhardt hat Aehnliches beobachtet. Thomas spricht von Pseudokrisen. Hellström: „In einigen Fällen (3 unter 29) wurde eine Pseudokrisis beobachtet, die Temperatur sank kritisch zur normalen, stieg aber gleich wieder an, um erst am folgenden Tage zur normalen kritisch abzusinken. Baginsky[1]) hat den Namen Prokrise, prokritische Morgenremission, eingeführt und diese bei den Kindern relativ häufige Erscheinung so scharf präcisirt, dass kaum etwas noch hinzuzufügen ist. Charakteristisch für sie und wichtig zur Unterscheidung von den sogen. Pseudokrisen sind vor Allem zwei Momente: 1. dass ihr die Krise unmittelbar auf dem Fusse folgt, dass sie am letzten Tage vor der Krise eintritt, 2. dass der Abfall die normale Temperatur fast oder ganz erreicht, ohne indess je bis zu jener (gewöhnlich subnormalen) Tiefe zu sinken, die der darauffolgenden wahren Krise eigen ist. Natürlich lassen sich von der

[1]) Baginsky, Archiv für Kinderheilkunde, 1891.

einfachsten Remission bis zur ausgesprochensten Prokrise alle Uebergänge finden. Prognostisch hat sie, wenn sie richtig gedeutet und rechtzeitig erkannt wird, den Werth, dass sich die Krise am folgenden Tag voraussagen lässt, und sie gewinnt naturgemäss an Werth, wenn sie bei einer Febris continua eintritt. Dies letztere traf in $^3/_4$ der Fälle zu. Ich constatirte sie 19mal häufiger als sonst in den mittleren Kinderjahren, häufiger bei Erkrankungen der rechten Lunge, häufiger bei Affectionen des Oberlappens, besonders oft bei recht hoher Febris continua. Der Abfall betrug meist 2—3°, einmal 5° und erreichte gewöhnlich Temperaturen von 37,9—37,6°. Baginsky (l. c.) beobachtete eine Prokrise unter 13 Fällen 5mal, das ist in dem kurzen Zeitabschnitt eines halben Jahres ein recht häufiges Vorkommen und lässt auf eine Eigenthümlichkeit der gerade zu jener Zeit herrschenden „Epidemie" schliessen. Auch sonst konnte von uns ein gehäuftes Vorkommen von Prokrisen in je zwei kurzen Perioden von wochenlanger Dauer beobachtet werden, während sonst eine Prokrise oft viele Monate lang nicht zu sehen war.

Die postkritischen Temperaturverhältnisse finden im Allgemeinen zu wenig Beachtung. Temperaturen unter 37, bis 36 (in recto) sind so gewöhnlich nach der Krise, dass sie, bei den Kindern wenigstens, als die Regel angesehen werden müssen. Seltener schon, immerhin aber noch in $^1/_7$ der Fälle, sank die Temperatur nach der Krise zwischen 35 und 35,9. 2mal konnte man einen Abfall bis 34 beobachten. Wenn das Thermometer am nächsten oder übernächsten Tag wieder bis 37 ansteigt, was in der Regel der Fall ist, wird man diese subnormalen Temperaturen nicht weiter zu beachten haben. Wichtiger schon sind sie, wenn sie längere Zeit anhalten; 6mal war zu beobachten, dass die subnormalen Temperaturen 5—10 Tage lang währten, manchmal, bis die Kinder wieder das Bett verlassen hatten, und 2mal dauerte es gar 11 Tage lang. Gewöhnlich aber steigt, wie gesagt, an demselben oder nächsten Tag nach der Krise die Temperatur mindestens wieder bis 37. Nur 4mal war ein fortgesetzt abendliches Fallen bis 35,4, ja bis 34,2 zu constatiren, während schon 12—24 Stunden vorher die eigentliche Krise vollendet war.

Andrerseits ist auch eine Art von Nachfieber, wenigstens in geringem Grade und nur vorübergehend, nicht selten. So stieg 10mal am Tage der Krise, die bereits als abgeschlossen betrachtet werden durfte, die Temperatur wieder von der subnormalen Tiefe bis auf 38, 2mal bis 38,4, 2mal bis 39, „ephemere Temperaturerhebungen" (Henoch), deren Grund sich nicht nachweisen liess, wenn man sie nicht etwa als eine Art von Resorptionsfieber auffassen will, die sich gewöhnlich auch nicht wiederholten und den weiteren günstigen Verlauf in keiner Weise beeinflussten. Einige Male (3) trat ein

ähnliches Nachfieber erst am 2. Tage nach der Krise auf, oder gar am 3., oder auch (4mal) am ersten und zweiten Abend bis 38, gleichfalls ohne dass je eine bestimmte Ursache hierfür gefunden werden konnte. Anders in jenen Fällen, wo Complicationen bestanden (Pleuritis, Otitis media) oder wirkliche Nachkrankheiten hinzugekommen waren, die das Fieber zur Genüge erklärten. Davon später.

Respiration und Puls.

Der Beschreibung des Verhaltens der Temperatur schliesst sich am besten diejenige der Respiration und des Pulses an. Ich werde beides zu gleicher Zeit abhandeln; wäre es doch vortheilhaft gewesen und im Interesse einer besseren prognostischen Würdigung aller dieser drei Factoren gelegen, sie zu dritt gemeinsam neben einander besprechen zu können. Die Höhe der Temperatur allein macht im Befinden der Kinder nicht so sehr viel aus[1]), wenn nicht noch die Lunge und das Herz überdies direct in ihren Leistungen beeinträchtigt werden; und noch schwieriger zu beurtheilen ist bei den Kindern eine hohe Pulszahl allein. Anders, wenn, wie bei der Pneumonie, alle drei Factoren gleichzeitig stark ergriffen sind; dann kann über die Schwere des Falles kein Zweifel mehr bestehen. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus lässt es sich eher rechtfertigen, zuerst die Temperatur allein und dann Puls und Respiration gemeinsam zu besprechen. Sind doch die beiden letzteren mehr oder weniger vom Fieber abhängig. Was den Puls betrifft, so ist das eine alte Erfahrung. Bezüglich der Respirationsfrequenz hat in neuerer Zeit Rühle nachgewiesen, dass der Einfluss des Fiebers und anderer „nervöser" Momente oft und zu manchen Zeiten den der Ausdehnung des Infiltrats überwiegt: bei dem gleichen Bestand des Exsudats am Ende der Pneumonie werden die Bewegungen des Thorax ruhiger und weniger angestrengt. Eine physikalisch nachweisbare Ausbreitung des pneumonischen Infiltrats braucht keineswegs mit einer Steigerung der Athemfrequenz einherzugehen.

Von besonders grossem praktischem Interesse ist es, die drei Curven neben einander zu betrachten, wie sie bald, am Anfang, mit einander parallel gehen, bald, am Ende, von einander divergiren. Bei Beginn der Krankheit steigt mit der Temperatur auch die Puls- und Respirationsfrequenz rapid in die Höhe. Oft genug erreicht der Puls, wenn auch nicht am 1., so doch am 2. Tag sein erstes Maximum und die Respirationsziffer bleibt kaum darunter, dies letztere zu einer Zeit, wo

---

[1]) Vergl. hiezu auch: Fiessinger, Gazette de Paris 1891, Nr. 62.

die physikalische Untersuchung des Thorax gewöhnlich noch so gut wie negativ ausfällt. Folgendes Beispiel:

Nr. 133. 1³/₄jähriger Junge. Morgens fieberfrei und normaler Organbefund. Abends 40,4°. Respiration 40. Puls 148.

Am 2. Tag 41,6°. Respiration 56. Puls 208. In der rechten Achselhöhle hauchendes Athemgeräusch.

Am 3. Tag 40,2°. Respiration 44. Puls 188. Ausgesprochene Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

Am 6./7. Tage Krise.

Während der Acme hält sich dann die Respirations- und Pulscurve auf der Höhe, erstere meist in ziemlich gerader Linie, letztere mit geringeren oder grösseren Schwankungen, mit sehr deutlich ausgesprochenen abendlichen Exacerbationen und sich ziemlich genau an die Schwankungen des Fiebers haltend. Eine geringe gleichmässige Abnahme beginnt gewöhnlich 2—3 Tage vor der Krise. Dann, bei dieser selbst, tritt eine auffallende Verschiedenheit in den drei Curven ein.

I. Betrachten wir zunächst das häufigste, in mehr als der Hälfte der Fälle zu beobachtende Verhalten. Die Temperatur erreicht rasch, kritisch, in 10—18 Stunden die Norm oder sinkt noch unter dieselbe. Auch die Pulsfrequenz sinkt ebenso bedeutend, wenn auch nicht ganz so rasch. Ein kritisches Sinken um 40—45 Schläge in der Minute ist keine Seltenheit. 8mal wurde gar innerhalb 24 Stunden ein Sinken um 55—65 Schläge constatirt, meist bei Kindern der mittleren Altersstufe, aber einmal auch bei einem 2jährigen Knaben. Dabei muss es natürlich, wie bei der Temperatur, so auch beim Pulse zu subnormalen Zahlen kommen. Aber dieses Minimum wird im Gegensatz zu der Körperwärme nicht unmittelbar nach der Krise, sondern meist erst am folgenden Tag, am zweiten Morgen nach der Krise erreicht. Von da aus kehrt dann die Pulscurve meist sehr rasch zur Norm zurück. Mittlerweile ist die Respirationsfrequenz in einer viel geraderen Linie gesunken. Bei der Krise machte sich wohl auch eine Abnahme um 8 oder 12 Athemzüge in der Minute bemerkbar, sehr selten um mehr, oft um noch weniger. Weiterhin sinkt diese Curve in ganz lytischer Weise und erreicht die Norm erst viel später als der Puls, zuweilen erst tagelang später, nachdem die letzten physikalisch nachweisbaren Zeichen der Pneumonie auf den Lungen verschwunden sind. Dies das eine, häufigste Verhalten. II. Nicht gar so selten kommt es vor, dass Puls- und Respirationsfrequenz lytisch abfallen, dies besonders, wenn auch das Fieber langsam sank oder wenn die Pneumonie ziemlich ausgedehnt war. III. Sehr viel seltener beobachtet man eine dritte Möglichkeit, die nämlich, dass neben dem Puls und der Temperatur auch die Respiration kritisch zur Norm absinkt; nicht einmal

bei den Abortivpneumonien ist dies die Regel, und auch hier ist die Respiration immer dasjenige, was erst zuletzt wieder normal wird.

Jürgensen hat besonders auf die Verschiebung der Verhältnisszahl zwischen Puls- und Respirationsfrequenz bei der croupösen Pneumonie aufmerksam gemacht: „Bei dem Gesunden ist das Verhalten etwa wie 2 : 9, auf 1 Respiration kommen 4,5 Pulse. Bei der croupösen Pneumonie ist immer eine Verschiebung nach der Richtung vorhanden, dass die Respirationsfrequenz stärker als die des Pulses zunimmt. In schweren Fällen nähert sich die Häufigkeit der Athmung sehr der des Pulses. Beide können gleich häufig werden, sogar die Respirationsfrequenz die des Pulses übertreffen." Solche Verhältnisse wie diese letzteren können natürlich nur beim Erwachsenen vorkommen, nicht bei dem Kinde, wo die Pulszahl auch bedeutend steigt. Im Durchschnitt kommen bei letzterem bei der genuinen Pneumonie auf 1 Respiration 2,5—3 Pulse, selten mehr, noch seltener weniger. Immerhin aber zeigten unter 107 Beobachtungen 7 vorübergehend ein Verhältniss von 1 Respiration zu 2 Pulsen und bei 4 war die Zahl noch ungünstiger, es kamen auf 1 Respiration nur 1,8 Pulse. Diese 11 Fälle betrafen entweder ältere Kinder von über 10 Jahren, wo sich die Verhältnisse im Organismus schon denen des Erwachsenen näherten, oder ganz kleine Kinder unter 1¼ Jahren, mit recht ausgedehnter croupöser Pneumonie. Nach den vorhin gemachten Bemerkungen musste es dagegen nicht gerade selten vorkommen, dass nach der Krise die Pulsfrequenz kaum mehr doppelt so gross war, als die der Respiration. In 10 Proc. der Fälle traf dies zu, wo die Pulszahl subnormale Werthe erreicht hatte, während die Respiration noch ziemlich beschleunigt war.

Der grosse Einfluss des Alters auf Respirations- und Pulsfrequenz ergibt sich ohne Weiteres aus den beiden folgenden

Tabellen der höchsten

Respirationszahlen (108 Beobachtungen) und **Pulszahlen** (126 Beobachtungen)

Alter	—40	—50	—60	—70	—80 u. darüber	—120	—140	—160	—180
0— 2	2	4	6	3	8	1	6	10	6
3— 4	5	6	13	3	1	3	14	15	5
5—10	13	19	14	1	—	12	28	13	—
11—14	3	4	2	1	—	8	5	—	—
	23	33	35	8	9	24	53	38	11

Bei der Bestimmtheit, die sich in diesen Tabellen kundgibt, in der progressiven Abnahme der höchst erreichten Puls- und Respira-

tionsfrequenz, entsprechend dem fortschreitenden Alter, dürften die mit untergelaufenen Fehlerquellen keine allzu grosse sein.

Excessive Steigerungen sind entschieden selten. Pulse von über 200, wie sie Ziemssen bei Säuglingen beobachtet hat, konnten hier nur das eine Mal, in dem oben bereits erwähnten Falle, constatirt werden; und wenn mancherorts gar von einer Häufigkeit dieser ausserordentlichen Exacerbationen gesprochen wird, so wird sich dies eher auf andere Lungenerkrankungen beziehen als gerade auf die genuine Pneumonie, etwa auf Bronchopneumonie mit diffuser Bronchitis, wo ja die Respirationsfrequenz eine ungleich höhere ist als bei unserer Krankheit. Eine Respirationsfrequenz über 75 wurde nur 9mal beobachtet, stets bei Kindern unter 2 Jahren; eines mit 76 und eines mit 84 blieben am Leben, die mit 80 und 88 kamen zum Exitus, wobei aber noch vor der Agone die Zahl der Athemzüge wieder etwas gesunken war. Ein 3jähriges Kind mit einer Pulsfrequenz von 180 starb gleichfalls, 5 im Alter von 1—4 Jahren mit zeitweise 176 Pulsen in der Minute genasen. Die prognostischen Schlüsse ergeben sich hieraus von selbst.

Bei der im Allgemeinen hohen Bedeutung der Pulsverlangsamung im Kindesalter ist es auch von einigem Interesse, zu erfahren, wie tief die oben erwähnten subnormalen Pulszahlen nach der Krise waren. Hier haben sie freilich als Compensationserscheinungen absolut keine ungünstige Bedeutung. Wenn man nur den nach der Krise tief ermatteten Patienten in Ruhe lässt, arbeitet sich das Herz schon wieder allein zur Norm hinauf. Unter 80 Beobachtungen hatten 9 Patienten eine Pulsverlangsamung unter 80 Schläge in der Minute; bei 2 fiel die Pulsfrequenz bis 60. Das waren alles schon ältere Kinder; keines war jünger als 6 Jahre.

So viel über die Quantität des Pulses und der Respiration. Bezüglich der Qualität der Respiration hat Baginsky genau den Respirationstypus beschrieben, mit der kurzen, raschen Inspiration, der Pause in Inspirationsstellung, die nur bei sehr starker Beschleunigung der Respiration fehlt, der Exspiration in kurzem Stosse mit ächzendem oder stossendem Geräusch. Der in dem schon mehrmals citirten Buche nachzulesenden Beschreibung ist nichts hinzuzufügen. Bezüglich qualitativer Besonderheiten des Pulses sei hier nur die Arrhythmie genauer besprochen. Sie ist bei der genuinen Pneumonie nicht eben selten, ganz und gar nicht in der Reconvalescenz oder bald nach der Krise, neben der relativen Verlangsamung des Pulses, und hier, wie letztere, bedeutungslos. Nur einmal war sie hochgradig und stand (nach der Krise) im Vordergrund des Interesses. Tagelang folgte auf 2 oder 3 Pulse eine grössere Pause, bis schliesslich die Erscheinung langsam verschwand. Bedeutungsvoller ist eine Arrhythmie während der Acme der Pneumonie, bei sehr gesteigerter Pulsfrequenz ein Sichüber-

schlagen des Pulses. Dies Phänomen wurde 12mal constatirt und zwar nicht nur bei „cerebralen" Pneumonien, sondern, häufiger sogar, bei anderen schweren Lungenentzündungen. Einmal war die Arrhythmie so ziemlich der einzige Ausdruck der die Pneumonie begleitenden Meningitis, die bei der Section gefunden wurde. Von den übrigen 11 Fällen starb nur einer; sonst gelang es immer, durch geeignete Excitantien den Patienten über diese drohenden Symptome der Herzinsufficienz hinwegzubringen.

In gleicher Stufe mit diesen Arrhythmien sind jene functionellen Störungen am Klappenapparat des Herzens zu stellen, denen noch keine anatomische Veränderung zu Grunde zu liegen braucht. Störungen, die sich kundgeben durch dumpfe, unreine, wohl auch geräuschartige Herztöne und die bald wieder vorübergehen; sie wurden 12mal beobachtet. Eine Verbreiterung der Herzdämpfung geringen oder mässigen Grades nach rechts während der Acme ist 3mal notirt. Die Autoren fassen dies auf, als sei es durch Retraction der Lungen zur Wahrnehmung gelangt. Ich sehe indess nicht ein, warum es nicht auch einmal zu einer Dehnung des rechten Ventrikels bei der Pneumonie, selbst bei Kindern, kommen soll; ebensogut wie beim Keuchhusten oder bei anderen Infectionskrankheiten, wie bei der Diphtherie, wo man sie schon sicher festgestellt hat. Das Auftreten von richtiger, ausgesprochener Herzschwäche und das Vorkommen von Collapsen soll erst unter den Complicationen besprochen werden.

Das pneumonische Infiltrat.

Neben den Temperaturverhältnissen sind diejenigen der physikalischen Symptome über den Lungen bei der genuinen Pneumonie am besten bekannt und am genauesten studirt. Bei ihrer allerorts sich findenden genauen Beschreibung lasse ich mich nicht weiter hierauf ein, so sehr auch gerade die genuine Pneumonie zu einem Verweilen auf diesen Punkten auffordert, wenn man in ganzen Serien von Fall zu Fall in geradezu klassischer Weise die Entwickelung der Infiltration und dann ebenso typisch die vollkommene Lösung derselben hat beobachten können. Ich will nur einige Punkte erwähnen, die bei der Pneumonie der Kinder besonders in Betracht kommen.

Die Diagnose des Sitzes der Affection lässt sich bei den Kindern ebenso leicht und ebenso schwer stellen wie bei den Erwachsenen, manchmal vielleicht etwas leichter, indem die relative Dünne der Thoraxwand dem Untersucher weniger Schwierigkeiten in den Weg stellt und kleinere Heerde leichter auffinden lässt. Es bedarf zur Sicherung dieser Diagnose keineswegs des früher einmal geforderten striktesten Beweises, des anatomischen Präparats. Wäre dem so, dann würde es gerade bei der ge-

nuinen Pneumonie der Kinder schlecht damit bestellt sein; geben doch die wenigen Fälle, welche auf den Sectionstisch kommen, ein ganz falsches Bild von der gewöhnlichen Ausdehnung der Pneumonie im Kindesalter, indem hier der entzündliche Process fast immer viel grössere Partien ergriffen hat, als in der Norm, mehrere Lappen, einen ganzen Lungenflügel, ja die ganze Lunge. Die Diagnose des Sitzes und der Ausdehnung der Pneumonie lässt sich vielmehr sehr wohl auch am Lebenden genau stellen; man muss dabei nur jene Eigenthümlichkeiten berücksichtigen, die für die Untersuchung des kindlichen Thorax überhaupt gelten und bei der genuinen Pneumonie vielleicht besonders stark in Betracht kommen, z. B. das Hörbarwerden, die Fortpflanzung des Bronchialathmens auf die gesunde Seite. Dies kann vielleicht gerade hier um so eher zu Irrthümern führen, als sich bei schwer ergriffenem Sensorium auch gleichzeitig auf der im übrigen gesunden Seite eine geringe Hypostase ausbilden kann. Mehrmals war auf der gesunden Seite eine mehrere Finger breite Zone längs der Wirbelsäule mit deutlichem Bronchialathmen zu constatiren, das erst verschwand — ebenso wie ein ander Mal das Knisterrasseln — und einem reinen Vesiculärathmen Platz machte, als der Patient zu tiefer Inspiration aufgefordert war. Auf den Stimmfremitus ist kein allzugrosser Werth zu legen, bei kleinen Kindern überhaupt nicht, aber auch kaum bei älteren, wo oft genug zäher Schleim in den Bronchien eine Verstärkung des Fremitus nicht zu Stande kommen lässt. Daher die zahlreich sich widersprechenden Befunde hierüber in den Krankengeschichten. Wohl aber gelang es einige Male bei Kindern der höheren Altersstufe, mittels des Fremitus eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen dem unten befindlichen pleuritischen Exsudat, wo ersterer abgeschwächt oder ganz aufgehoben war, und der höher hinaufreichenden pneumonischen Infiltration, die der Thoraxwand unmittelbar anlag und zu einer Verstärkung des Stimmfremitus führte[1]). — Die Häufigkeit metallisch klingender Phänomene, den wechselnden Befund in der Qualität und Quantität der Rasselgeräusche, namentlich bei der Lösung, erwähne ich nur, weil mir diese Erscheinungen in den Krankengeschichten so häufig begegneten. Das von Thomas in vielen Fällen von croupöser Kinderpneumonie beobachtete gänzliche Fehlen von Rasselgeräuschen konnte ich nicht constatiren.

Wichtiger als all dieses und hier eingehender zu besprechen ist jene von verschiedenen Autoren schon hervorgehobene Eigenthümlichkeit der croupösen Kinderpneumonie, dass sie sich lange nicht so streng an die Grenzen der Lappen hält, wie die in der Regel

[1]) Es kann hierzu bemerkt werden, dass, wenn das Phänomen nur sorglich aufgesucht und beachtet wird, dasselbe ziemlich häufig constatirt und diagnostisch gut verwerthet werden kann. Baginsky.

rein lobären Pneumonien der Erwachsenen. Mehrmals war, namentlich bei linkseitiger Unterlappenpneumonie, ein Uebergreifen des Processes auf die anliegende Zone des Nachbarlappens, also z. B. auf die Basis des linken Oberlappens zu beobachten und hier deutlich die Infiltration zu constatiren. Häufiger, 13mal, waren es nur catarrhalische Erscheinungen, die zu verschiedener Zeit im Laufe der Erkrankung im Nachbarlappen auftraten. Wesentlich seltener ist ein derartiges Uebergreifen des Processes auf die andere, ursprünglich freie Seite, wobei dann meist die Pneumonie hier circumscript bleibt, und eine etwaige Weiterentwickelung bei der inzwischen erfolgten kritischen Entscheidung des Fiebers nicht statt hat.

Bedeutsamer noch, weil unvergleichlich häufiger als dieses Uebergreifen des Processes über die Lappengrenze, ist das entgegengesetzte Phänomen bei der genuinen Pneumonie der Kinder, die Erscheinung, dass die Infiltration von vorneherein auf eine relativ kleine Stelle localisirt bleibt, und der Lobus nur partiell, rudimentär befallen wird. Es ist dies, wie die gleich folgenden Zahlen zeigen, etwas so häufiges, dass es für eine weitere Eigenthümlichkeit der genuinen Pneumonie der Kinder gelten muss. Namentlich die Achselgegenden sind hier bevorzugt. In zwei Drittel der Pneumonien des linken Oberlappens, in der Hälfte der Pneumonien des rechten Mittellappens war das Infiltrat, soweit es sich durch die physikalischen Methoden nachweisen liess, auf einen Theil des Lappens beschränkt. Seltener schon ist es der Fall (in einem Viertel der Fälle), dass bei einer Pneumonie des rechten Oberlappens nur die Spitze afficirt wird, oder bei der Pneumonie des rechten Unterlappens sich der Process ausschliesslich rechts hinten unten localisirt; und noch viel seltener ist ein nur theilweises Befallenwerden des linken Unterlappens.

Dieses partielle Befallenwerden einzelner Lappen gleichwohl als voll gerechnet — es ist ja auch möglich, dass die dem nachweisbaren Infiltrat benachbarten und restirenden Theile des Lappens nur ins Stadium der Hyperämie, der Anschoppung, gelangten, — ergeben sich für den Sitz der Pneumonie folgende Zahlen:

RO . . .	22	LO . . .	11	RO + LO . . .	1	Oberlappen .	33 + 1
RM . . .	7					Mittellappen	7
RU . . .	32	LU . . .	47	RU + LU . .	4	Unterlappen.	79 + 4
RO + M .	15					Ober- (od. Unter-)	
RU + M .	12			RU + M + LU .	1	+ Mittellapp.	27 + 1
RO + U .	3			RO + LU . . .	1	Ausserdem	
RO + M + U	5	LO + U . .	8	Beide Lungen ganz	2	Mehrere Lappen .	25
						Centrale Pneumonie	2
Rechte Lunge	96	Linke Lunge	66	Beide Lungen .	9		173

Es finden sich in diesen Zahlen bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten der croupösen Pneumonie des Kindesalters, die beim Vergleich mit anderen Statistiken deutlich werden. Das häufigere Befallensein des rechten Lappens ist allen Altersstufen gemeinsam. Auffallend dagegen sind die Unterschiede in der Häufigkeit der doppelseitigen Affectionen. Morhardt (l. c.) hat aus einer sehr grossen Zahl Statistiken für Erwachsene folgendes Verhältniss berechnet:

Rechte Lunge 44—57 Proc. Linke Lunge 28—43 Proc. Beide Lungen 9—22 Proc.

Dem gegenüber ist in allen Kinderstatistiken die letzte Rubrik eine wesentlich kleinere:

	Ziemssen	Baginsky	Henoch	Dusch	Hellström	Unsere Zahlen
Rechte Lunge	47,7 Proc.	57	55	49	57	56
Linke Lunge	46,0 Proc.	38	42	46	40	39
Beide Lungen	6,3 Proc.	5	3	5	3	5

Dieses seltenere Befallenwerden beider Lungenflügel beim Kinde — und zwar augenscheinlich zu Ungunsten der linken Lunge, des linken Unterlappens — steht sehr wohl im Einklang mit der eben gemachten Bemerkung, der Neigung der Kinderpneumonie, beschränkt zu bleiben. Auch im Befallenwerden von Ober- und Unterlappen macht sich ein Unterschied geltend. Bei Erwachsenen findet sich eine isolirte Affection der Oberlappen in 22—27 Proc., der Unterlappen in 68—89 Proc.; bei den Kindern sind die Oberlappen relativ (aber nicht absolut) häufiger befallen, und zwar fast stets der rechte Oberlappen (Hellström 34 Proc., v. Dusch 34 Proc., Baginsky gar 59 Proc., nach dem vorliegenden Material 37 Proc.); nur Henoch findet ein den Verhältnissen des Erwachsenen entsprechendes häufiges Befallensein der Unterlappen.

Wie beim Erwachsenen sind die Erkrankungen beider Oberlappen (1), die centralen Pneumonien (2), die gekreuzten Pneumonien (1) selten; ziemlich selten auch die Pneumonien beider Unterlappen (5), immerhin aber häufiger als die der beiden Oberlappen; dann kommen nach der Häufigkeit die Erkrankung einer ganzen Lunge (oder fast einer ganzen Lunge) (je 8), die isolirte Affection des Mittellappens (7) und die des linken Oberlappens (11). Zwischen all diesen und den 3 folgenden, den dominirenden Localisationen, besteht ein sehr grosser Unterschied. Es rangirt in erster Reihe der linke Unterlappen (47), dann der rechte Unterlappen (44), der rechte Oberlappen (37), wobei 12- bezw. 15mal der Mittellappen mitergriffen war. Ueber das häufigere Befallensein des rechten Unter- und rechten Oberlappens schwanken in den einzelnen Statistiken der Kinderkrankenhäuser die Zahlen. Manchmal überwiegt der rechte Oberlappen über den rechten Unterlappen;

stets aber ist die Affection des linken Unterlappens relativ die häufigste.

Bei einer Betheiligung von zwei Lappen liess sich fast immer, um dies hier gleich zu bemerken, das Uebergreifen des Processes von dem ursprünglichen Heerd auf den benachbarten Lappen beobachten, ein Parallelismus in der Entwickelung und Lösung der Infiltration, meist von einander getrennt durch ein 2—3tägiges Intervall, ohne dass man desshalb schon von einer migrirenden Pneumonie hätte reden können; und nur selten wurde man auf Grund des physikalischen Befunds zu der Annahme veranlasst, dass beide Lappen zu gleicher Zeit von der Entzündung ergriffen wurden. Fernerhin liess sich constatiren, dass hierbei das Verhalten der Pneumonie in zwei Drittel der Fälle ein ascendirendes war, derart, dass z. B. zuerst der rechte Unterlappen, dann erst der rechte Mittellappen, oder zuerst der rechte Mittellappen und dann der rechte Oberlappen ergriffen wurde. Ob dies auch beim Erwachsenen das häufigere ist, konnte ich aus der Literatur nicht feststellen. Dabei sei hier bemerkt, dass, nach den Erfahrungen Baginsky's, gerade die primäre Erkrankung des rechten Mittellappens, also die Zone vorn rechts von der 2.—4. Rippe, mit zu den häufigsten Erscheinungen der pneumonischen Erkrankung im Kindesalter gehört.

In der Regel kommen die Patienten zur Beobachtung und Behandlung in einer Zeit, wo die Pneumonie, wenn sie auch noch nicht manifest und voll entwickelt ist, so doch bereits derartige, physikalisch nachweisbare Symptome macht, dass ihr Sitz mit ziemlicher Sicherheit diagnosticirt werden kann. Die genuine Pneumonie, die Krankheit an und für sich, wird erfahrungsgemäss ganz am Anfang aus allem eher erkannt als durch die Untersuchung der Lungen, aus der Temperatur, aus der Respirationsfrequenz, dem ganzen Habitus des Patienten, der Anamnese u. s. w. Demgegenüber sind aber auch die Fälle nicht selten und dem Praktiker wohl bekannt, wo die Krankheit sich erst Tage lang nach ihrem Anfang, Tage lang nach der Aufnahme ins Hospital localisirt. Unter unseren Beobachtungen sind es ihrer 8, ziemlich gleichmässig auf die verschiedenen Lappen vertheilt und nicht auffallend häufig Spitzenpneumonien, wo sich die Erscheinungen auf der Lunge erst am 4., 5. oder gar am 6. Krankheitstage nachweisen liessen. Jules Simon[1]) hat sich besonders mit der Frühdiagnose solcher Fälle von Kinderpneumonien beschäftigt; auch Baginsky[2]) hat in seinem Lehrbuch auf dieselbe hingewiesen.

Das Maximum der Infiltration wird gewöhnlich am 5. Krank-

---

[1]) Simon, Gazette des hôpitaux 1886.

[2]) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Aufl., S. 630.

heitstage erreicht; bei rechten Oberlappenpneumonien dauert es im Durchschnitt etwas länger, bei Mittellappenentzündungen etwas kürzere Zeit. Dann hält sich das Exsudat 1 oder meist 2 Tage auf der Höhe, und gewöhnlich unmittelbar nach der Krise, selten wesentlich früher, eher einmal wesentlich später setzt die Resolution ein; die letztere fängt also im Durchschnitt am 6. Tage, bei Oberlappenpneumonien am 7. Tage, bei Erkrankungen mehrerer Lappen am 7. oder 8. Tage an.

Ein Fortschreiten der Pneumonie, eine stärkere Entwickelung der Symptome der Infiltration noch nach der Krise ist bei Kindern überaus selten. Als Beispiel möge folgender Fall angeführt werden, der auch in mehrfacher anderer Beziehung (spätes Manifestwerden der Lungensymptome, Prokrise, Diazoreaction) interessant ist.

Nr. 164. Alfred H., 10 Jahre alt, kräftig entwickelt, plötzlich erkrankt am 10. Mai 1895.

10. Mai. Aufnahme auf die Quarantäne wegen Angina follicularis. Schwerkrank.

11. Mai. Rachen frei. Puls 104. Respiration 44. Temperatur 39,5.

12. Mai. Icterus, Apathie, Diazoreaction stark positiv; leise Athemgeräusche, ängstliches Athmen. Puls 124. Respiration 48. Temperatur 40,6. — Prokrise und 13. Mai Krise.

14. Mai. Icterus, Schläfrigkeit unverändert. Dämpfung RVO. Heute erst deutlich leises Athemgeräusch. Rasseln. Puls 96. Respiration 40. Temperatur 36.

15. Mai. Lungenbefund unverändert. Mattigkeit. Arrythmie 80—30—36,5.

19. Mai. Im ganzen Oberlappen noch Giemen. Patient hat sich ganz erholt.

25. Mai. Lungen frei. Reconvalescenz ungestört.

Auch bei ausgesprochenen migrirenden Pneumonien tritt gewöhnlich mit der Temperaturkrise auch ein Stillstand im Fortschreiten der Entzündung ein.

Die einmal eingeleitete Resolution schreitet meist rasch fort, rascher als im Durchschnitt beim Erwachsenen, entsprechend dem Umstand, dass die kindliche Lunge vor der Pneumonie gewöhnlich noch vollkommen intact war, frei von Emphysem oder irgend einer chronischen Verdichtung, entsprechend der grösseren Geschwindigkeit des kindlichen Stoffwechsels, entsprechend auch der geringeren Ausdehnung des pneumonischen Processes. Aber bis auch das letzte Knistern und Rasseln verschwunden, das Vesiculärathmen wieder vollständig ausgebildet ist, bis „die Lungen frei" notirt werden kann, dauert es doch noch in der Regel eine ganze Woche nach der Krise, mindestens 4—6 Tage. Lässt die Restitutio ad integrum etwas länger auf sich warten, 8—9 Tage (10mal), dann erklärt es sich meist daraus, dass zwei oder noch mehr Lappen rasch hinter einander ergriffen worden waren; und bei jenen 22 Fällen, wo der Status quo ante erst noch später 10—12, ja 20 Tage, nach der Krise wieder eingetreten war,

bestand meist, neben der ausgedehnten Pneumonie noch eine mehr oder minder starke Pleuritis, die bei ihrer nur langsamen Resorption so lange „hinten unten kurzen Schall" verursachte. — Bezüglich der Schnelligkeit der Resolution nach einer Krise oder Lyse konnte ich in keiner Weise einen Unterschied zu Ungunsten der letzteren constatiren; nur einmal kam eine verspätete Lösung einer Spitzenpneumonie vor, wie sie bei Erwachsenen nicht selten zu beobachten ist. Die Lungenspitzen sind eben beim Kinde für gewöhnlich noch intact, während sich bei ersteren gerade an dieser Stelle so überaus häufig Narben, fibröse Verdichtungen, Verkalkungen finden, die natürlich die Resorption beeinträchtigen müssen. Als — seltenes — Beispiel einer verlangsamten Lösung möge folgender Fall (einer Pneumonia migrans) dienen:

Nr. 112. Paul T., 4 Jahre alt, kräftiger Junge. 19. September plötzlich erkrankt.

21. September. Enteritis follicularis. In der rechten Spitze undeutliche Symptome.

23. September. Manifeste rechtseitige Spitzenpneumonie, die sich weiterhin ausdehnt.

29. September. Zu der Pneumonie des ganzen rechten Oberlappens ist auch die des Mittellappens getreten. Sehr schweres Krankheitsbild. Febris continua 39—40,6° C. 10 Tage lang. Die Respiration steigt bis 72. Puls 140—160. Vom 29. September bis 1. October reicht die Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand. Herztöne dumpf. Vom 27. September bis 5. October Albuminurie. Vom 27. September an Leberschwellung, die am 2. October ihr Maximum erreicht.

1. October. Krise 39—36,6. Die Mittellappenpneumonie bildet sich zurück. Bis zum 7. October fieberfrei. Aber Patient erholt sich nicht so, wie es bei einer kritisirten Pneumonie der Fall zu sein pflegt. Apathie. Die Herzdämpfung wird am 6. October wieder normal.

7. October. Es beginnt ein regelmässig re- und intermittirendes Fieber mit Exacerbationen bis 40°, das bis zum 18. October dauert, den Patienten sehr herunterbringt. Gewichtsabnahme um 3 Pfund. — Die Dämpfung hellt sich im Ober- und Mittellappen bis zu einem gewissen Grade auf, das Athemgeräusch behält daselbst unbestimmten Charakter.

19. October. Vom 19. October an fieberfrei. Anfangs langsame, dann rasche Erholung; Gewichtszunahme um 1600 g und später nochmals um 2000 g. Am 24. October noch unbestimmte Symptome auf den Lungen. Erst am 5. November geben diese wieder ganz normalen Befund.

Ich beschreibe die verzögerte Resolution bei diesem Falle so genau, weil ein derartiges Vorkommniss nach einer genuinen Kinderpneumonie in der That eine Rarität darstellt [1]).

Schliesslich wurde bei allen Fällen, die zur Heilung kommen (von

[1]) Relander beschreibt einen solchen Fall, wo die Resolution 2 Monate lang dauerte. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 32 (Analecta).

jenen 3 Pneumonien abgesehen, die durch ein Empyem complicirt waren, und wo sich natürlich Adhäsionen bilden mussten), stets eine Restitutio ad integrum erreicht; wenigstens war auf den Lungen nichts pathologisches mehr nachweisbar. Vollkommene Heilung oder directer Exitus letalis; dies waren die einzigen Ausgänge und nie wurde hier eine Lungengangrän, ein Lungenabscess, eine Lungenphthise im Anschluss an Pneumonie beobachtet. Derartige Vorkommnisse gehören bei den Kindern zu den grössten Seltenheiten [1]).

Der normale Verlauf.

Das Bild des normalen Verlaufs einer genuinen Pneumonie beim Erwachsenen, wie es mit scharfen Strichen, mit grellen Farben allerorts gezeichnet ist, gilt in seinen grossen Zügen auch vollkommen für diese Krankheit im Kindesalter. Es ist wichtig, diesen Satz hervorzuheben, um nachher, bei einer detaillirteren Beschreibung der Besonderheiten und Verlaufsanomalien der croupösen Pneumonie beim Kinde, diese Grundzüge nicht zu verwischen, den Gesammteindruck nicht zu beeinträchtigen. Dieses Bild des normalen Verlaufs ist von unseren Lehrern, seien es die heutigen oder die einer früheren Schule so charakteristisch, so farbenprächtig geschildert worden, dass ich hier nur eine Wiederholung von altbekanntem bringen könnte. Ich beschränke mich desshalb bezüglich des normalen Verlaufs der genuinen Pneumonie auf einige statistische Angaben, um so mehr, als bei der Besprechung der Symptomatologie diese und jene geringfügigere Besonderheit noch berücksichtigt werden kann, und werde länger nur bei den beiden Momenten im Gange der Pneumonie verweilen, die sich mehr als das übrige, auch bei normalem Verhalten, von den Verhältnissen beim Erwachsenen unterscheiden, das ist das Initialstadium und die Krise.

Der Gesammteindruck, den die genuine Pneumonie bei dem Kinde macht, ist in der Regel ein ebenso schwerer als beim Erwachsenen. Fälle von leichterem Verlauf als der gewöhnliche, gehören vielmehr zu den Seltenheiten als das Gegentheil. Auch dort, wo die einzelnen krankhaften Symptome die Grenze des gewöhnlichen noch nicht überschreiten, wo noch nicht von einem anomalen Verlauf gesprochen werden kann, gibt es ganz schwere und ernste Fälle, schwer durch die Häufung der pathologischen Erscheinungen. Ich habe mich bemüht, um ein klares Bild hierüber zu erlangen, die Fälle nach ihrer Schwere zu rubriciren, wie man es schon oft bei anderen Krankheiten, der Diphtherie, dem Scharlach

---

[1]) Vergl. einen Fall von Carpenter, Georg, Pneumonie mit verzögerter Lösung und Ausgang in fibroide Phthise. Americ. Journ. of med. Soc. 1893, und Day, W., The Practicioner 1885.

gethan hat, merkwürdiger Weise nur selten und nur einseitig bei der Pneumonie. Man wird hierbei nicht zu sehr auf die Höhe des Fiebers Rücksicht nehmen dürfen; — denn dies ist, wenigstens am Anfang, in fast allen Fällen recht hoch, — eher noch auf die Dauer, den Charakter des Fiebers, seine Qualität, die Beeinflussung durch Antipyretica. Man darf auch beim Kinde nicht allein nach der Pulsfrequenz messen; sind doch beim Erwachsenen Pulszahlen absolut tödtlich, die oft genug beim Kinde, namentlich bei kleinen Kindern, wie wir oben sahen, noch in die Grenze des alltäglichen fallen. Mehr und namentlich ist die Ausdehnung der localen Lungenerkrankung zu berücksichtigen. Hierin liegt, wie unten noch gezeigt werden soll, eine Hauptgefahr für den kindlichen Organismus, ebenso in den Complicationen. Und schliesslich wird das Allgemeinbefinden, das Verhalten des Sensoriums, einen guten Massstab für die Schwere des Falles abgeben. Ich läugne nicht, dass trotz alledem bei einer Rubricirung dem individuellen Ermessen noch ein weiter Spielraum gelassen ist. Unter Leitung dieser Gesichtspunkte fand ich

	leicht bis mittelschwer	mittelschwer bis schwer	schwer bis sehr schwer
bei normalem Verlauf der Pneumonie	25	62	32
„ anomalem „ „ „	6	6	39
Summe	31	68	71

Thomas hat, ohne auf Einzelheiten einzugehen, einige Verlaufseigenthümlichkeiten für die einzelnen Abschnitte des Kindesalters aufgestellt, die ich bestätigen und weiter ausführen kann: „Schwere und mittelschwere, uncomplicirte Fälle kommen besonders bei älteren Kindern vor, obwohl sie auch nicht selten sind bei jüngeren Patienten bis hinab zum 2. und 3. Lebensjahre. Bei den jüngsten Kindern überwiegen sehr schwere Störungen durch die Behinderung der Respiration, durch die Intensität des Fiebers, die Neigung zu schweren Nervenzufällen; die Häufigkeit eines plötzlichen Collapses." Letzteres kann ich nur bestätigen. Die schweren Fälle sind in den ersten 2 Lebensjahren relativ viel häufiger als später, und ebenso tritt hier auch die Neigung zu schweren Verlaufsanomalien viel mehr hervor als sonst. Bis zum Ende des 6. Lebensjahres ist dann eine wesentliche Wendung zum Besseren bemerkbar. Dann, vom 6.—8. Lebensjahre macht sich aber nochmals eine Periode bemerkbar, die durch die Schwere der Erkrankung, die Häufigkeit der Complicationen, die Neigung zu Verlaufsanomalien wesentlich vor den folgenden Lebensabschnitten ausgezeichnet ist. Es tritt diese Thatsache so bestimmt in unseren Krankenhausbeobachtungen hervor, dass sie nicht wohl als eine Zufälligkeit, eine zu-

fällige Schwankung aufgefasst werden kann. Ueberdies zeigt sich dies Verhalten oft genug auch bei anderen Krankheiten, namentlich den acuten Infectionskrankheiten, dass die Kinder gerade der untersten Schulklassen besonders schwer afficirt werden. In den Anstrengungen der Schule oder wenigstens in diesem neuen Faktor in der kindlichen Lebensweise liegt, wie ich glaube, eine Erklärung für diesen Befund, das schwächende Moment.

Bekannter, auch schon von dem Studium der croupösen Pneumonie beim Erwachsenen her, ist jene Thatsache, dass die Erkrankung der verschiedenen Lappen im Durchschnitt verschieden schwer verläuft. Es liegt auf der Hand, dass, ganz besonders bei dem Kinde mit seinem für Respirationsstörungen so empfindlichen Organismus, eine gleichzeitige Erkrankung von zwei oder noch mehr Lappen, sei es nun auf derselben oder auf verschiedener Seite, den Gang der Pneumonie schwerer gestalten muss, als wenn der Process auf einen Lappen begrenzt bleibt. Weiterhin überwiegt die Affection der rechten Lunge in ihrer Schwere ganz bedeutend über die entsprechende Entzündung der linken Seite. Alle Versuche zur Erklärung dieser Thatsache sind bis jetzt als gescheitert anzusehen. Dagegen konnte ich den vielfach urgirten schwereren Verlauf einer Oberlappenpneumonie als den einer Erkrankung des Unterlappens kaum constatiren, gar nicht auf der rechten Seite, eher noch auf der linken Seite. An diesem Resultat konnte die oben erwähnte Thatsache kaum etwas ändern, dass bei Oberlappenpneumonien die Acme im Durchschnitt bis zu einem Tag länger dauert als bei Entzündungen des Unterlappens. — So erhalte ich, um schliesslich die Resultate in einer Scala zu fixiren, folgende Reihenfolge: Ganze R. Lunge, beide Oberlappen, beide Unterlappen, R. Unterlappen, ganze Linke Lunge, R. Oberlappen, R. Mittellappen, L. Oberlappen, L. Unterlappen.

Prodromal- und Initialsymptome.

Ueber die Häufigkeit und die Dauer eines Prodromalstadiums bei der genuinen Pneumonie schwanken die Angaben sowohl für den Erwachsenen wie für das Kind. Für erstere gab Grisolle (siehe bei Jürgensen) allein positive Zahlen; er constatirte bei einem Viertel seiner Fälle ein Prodromalstadium. Sonst drücken sich die Autoren meist ziemlich unbestimmt aus. Für die Kinder gibt Thomas an, dass Prodrome meist vollständig fehlen. Nur manchmal, bei jüngeren Kindern, werde die Pneumonie eingeleitet durch Catarrhe der Luftwege, des Rachens oder Magendarmkanals, von kurzer Dauer, mit meist fieberlosem Verlauf, die nur in lockerem Zusammenhang mit der Pneumonie stehen. Bei kräftigen Kindern findet Ziemssen ein Prodromalstadium selten. Ich kann diese Bemerkungen nur

zum Theil bestätigen. Freilich ist man hier fast ausschliesslich auf Anamnesen angewiesen, und die Anamnesen seitens der Eltern lassen oft an Bestimmtheit zu wünschen übrig. Um so werthvoller sind die Beobachtungen, die bezüglich eines Prodromalstadiums im Krankenhause selbst angestellt werden konnten, und diese stehen, wie ich hier gleich bemerken will, in gutem Einklange mit jenen Anamnesen. Nicht selten, und zumeist bei jüngeren und jüngsten Kindern, im Ganzen in einem Drittel der Fälle, wird seitens der Mutter die Angabe gemacht, dass das Kind schon seit mehreren Tagen, seit 5—8 Tagen oder noch länger, kränkele, etwas huste, über Halsschmerzen klage, dünnen Stuhl habe, wohl auch etwas fiebere, und aus diesem Zustand hat sich dann, ohne dass ein besonderes Initialsymptom auftrat, — es ist dies zu betonen — die schwere Krankheit, eben die croupöse Pneumonie, entwickelt. Untersucht man dann die Lungen, so lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass die eigentliche Pneumonie noch nicht so lange gedauert haben kann; wohl aber lassen sich oft genug noch die Reste einer Angina, einer leichten Bronchitis erkennen. Man wird nicht ein Prodromalstadium von 10 Tagen bis zu 2 Wochen annehmen dürfen, in jenen Fällen (8), wo die Kinder schon so lange unwohl waren. Hier mag irgend eine andere leichte Erkrankung noch mit im Spiele gewesen sein. Aber ein Prodromalstadium von mehreren Tagen ist bei Kindern sicher keine Seltenheit. Von den 9 diesbezüglichen Beobachtungen im Krankenhause zeigten 4 kein längeres oder deutlicheres Prodromalstadium; die Pneumonie entwickelte sich mitten aus der vollen Reconvalescenz ganz plötzlich; 2mal dagegen ging dem Ausbruch des Fiebers eine leichte Bronchitis von 1—2tägiger Dauer voraus; 2mal zeigten die Patienten schon 2 Tage vorher Apathie und etwas Durchfall, und ein Kind bot folgendes hochinteressantes Prodromalstadium mit Convulsionen:

Nr. 70. W. G., 1¾ Jahre alt, soll Morgens, mitten in voller Gesundheit, von Erbrechen und Krämpfen befallen worden sein, die ½ Stunde lang dauerten. Als sich letztere nach einigen Stunden wiederholen, wird Patient ins Krankenhaus gebracht, wo die Convulsionen noch während einiger Zeit zu beobachten sind: Heftige tonisch-klonische Zuckungen an allen Extremitäten. Kopf und Nacken frei, Sensorium benommen. Es wird zunächst bei dem gut genährten Kinde eine Enteritis mit Blut und Schleim im Stuhlgang constatirt. Temperatur 38. Am nächsten Tage 37 und 37,5. Lungen frei. Enteritis unverändert. Am 3. Tag setzt die Pneumonie ein mit plötzlichem Fieberanstieg bis 40,4, bei intensivem Tremor der Hände. Die Convulsionen wiederholten sich nicht. Am nächsten Tage wird ein pneumonischer Herd in der rechten Achsel constatirt. Weiterhin rechte Mittel- und Oberlappenpneumonie, die am 7. Tag kritisirt.

Anders in jenen Fällen, wo die Krankheit ohne Prodromalstadium mitten in voller Gesundheit anhebt. Hier fehlen auch fast nie, im Gegen-

satz zu der vorigen Kategorie, die charakteristischen Initialsymptome, wenigstens tritt das eine oder andere von ihnen wohl immer auf. Auch hier besteht ein wesentlicher qualitativer Unterschied gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen. Dort tritt der Schüttelfrost in den Vordergrund; er ist so häufig, dass er von manchen Beobachtern in 80, ja in 92 Proc. der Fälle notirt wird. Beim Kinde dagegen ist er relativ selten. Nur 10mal wurde ein ausgesprochener Schüttelfrost angegeben, 12mal ein mehr oder weniger deutlicher Frost. Ein Unterschied in dieser Hinsicht in den einzelnen Altersstufen, wie man ihn erwarten sollte, ein häufigeres Vorkommen in den späteren Kinderjahren liess sich nicht constatiren. Auch 3 Kinder unter 2 Jahren zeigten ausgesprochenen Schüttelfrost.

Der Frost der Erwachsenen findet beim Kinde ein quantitatives Aequivalent in dem Erbrechen. Bei den plötzlich beginnenden Fällen tritt es in 66 Proc. auf, also ungleich häufiger als im späteren Alter, meist nur 1- oder 2mal, am 1. und 2. Tage, seltener (6mal) noch im späteren Verlauf der Erkrankung. So bestimmt wie der Schüttelfrost scheint das Erbrechen nicht den Anfang der Pneumonie zu markiren; es coincidirt nur sehr selten mit diesem, tritt vielmehr gewöhnlich erst 6—12 Stunden später als der Fieberanfang auf. — Die geläufigste Erklärung für dieses Erbrechen ist eine centrale Vagusreizung, ausgelöst durch das plötzliche hohe Fieber. Die Leichtigkeit, mit der das Erbrechen wenigstens bei kleinen Kindern auftritt, begründet in den anatomischen Verschiedenheiten des Magens, der geringen Ausbildung des Fundus u. s. w., und der Umstand, dass der kleine Patient wohl noch öfters als der Erwachsene mit vollem Magen in seine Pneumonie eintritt, — es handelt sich ja hier eben um die plötzlich beginnenden Fälle — erklärt weiterhin zur Genüge die Häufigkeit gerade dieses Initialsymptoms beim Kinde. — Neben dem Erbrechen kommt, wenngleich seltener (16mal), heftige Diarrhöe als Anfangserscheinung vor, ebenso oft Leibschmerzen. Doch das letztere ist wohl fast immer falsch localisirtes Seitenstechen; eine beginnende Unterlappenpneumonie mit Reizung der Pleura diaphragmatica kann sehr wohl Schmerzen im Epigastrium hervorrufen. Seitenstechen wird naturgemäss nur von älteren Kindern geklagt (22mal), eher noch Kopfschmerz (26mal).

Mit Unrecht, glaube ich, hat man die Convulsionen als Anfangssymptom der genuinen Pneumonie bei Kindern so sehr in den Vordergrund gedrängt; sie treten nur in etwa 3 Proc. der Fälle auf und sind also relativ selten. In der Symptomatologie dieser Convulsionen gibt sich eine ziemlich grosse Einheitlichkeit kund. Die betreffenden Kinder standen stets im Alter von $1\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{4}$ Jahren; stets war es eine rechtseitige Pneumonie, und zwar war immer der Ober- oder Mittellappen allein oder mit dem Unterlappen

betroffen. Der Verlauf all dieser Pneumonien war ein schwerer. Die Convulsionen fielen stets in den Anfang der Lungenentzündung, 1mal, bei dem oben beschriebenen Fall, in das Prodromalstadium, 4mal auf den Tag des Fieberanstiegs, doch so, dass eventuell das Erbrechen schon vorher stattgefunden hatte. Schüttelfrost und Convulsionen kamen bei keinem Falle zusammen vor. Die Krämpfe wiederholten sich nicht an einem späteren Tage. Stets waren es, soweit die Beobachtung reicht, zuerst klonische, dann tonische Convulsionen aller vier Extremitäten. Das Gesicht blieb meist frei von Zuckungen. Das Sensorium war mehr oder weniger stark benommen. Die Krämpfe dauerten 10 Minuten, 1/2 Stunde, 2 Stunden lang und liessen in dem letzten Falle erst nach Darreichung von Chloralhydrat nach.

Ich gebe zum Schluss eine Zusammenstellung der markantesten Initialerscheinungen bei 120 Fällen; bei den übrigen 50 hatte sich die Pneumonie mehr allmälig entwickelt, ohne ein hervorstechendes Symptom.

Convulsionen . . .	5mal	Uebelkeit	5mal
Delirien	16 „	Erbrechen	83 „
Kopfschmerzen . .	26 „	Diarrhöen	16 „
Frost	12 „	Seitenstechen . . .	22 „
Schüttelfrost . . .	10 „	Halsschmerzen . .	5 „
Leibschmerzen . .	13 „	Deutliche Angina .	6 „

Die Krise.

Das zweite Moment im normalen Verlauf der genuinen Pneumonie, das mir wegen mehrerer Eigenthümlichkeiten im Kindesalter hier einer besonderen Besprechung werth erscheint, ist die Krise. Die Temperatur-, Puls- und Respirationsverhältnisse bei derselben wurden oben schon in den betreffenden Abschnitten eingehend dargestellt. Hier bleibt noch das Allgemeinbefinden des Kindes, sein Zustand vor, während und nach der Krise zu beschreiben. Die erhebliche Besserung, ja der völlige Umschwung im Allgemeinzustand des Patienten unmittelbar nach dem kritischen Temperaturabfall, wie dies beim Erwachsenen das alltägliche, die Regel ist, scheint beim Kinde in relativ vielen Fällen oder zum mindesten lange nicht so constant, so prompt einzutreten wie bei jenem. Wohl ist bei einer mittelschweren Pneumonie eine wesentliche Besserung, die rasch nach der Krise eintretende Euphorie auch hier, im Kindesalter, das regelmässige; und der Umschwung, die Veränderung der Scene wird noch um so deutlicher, als auch bei diesen Fällen der Zustand gerade unmittelbar vor der Krise entschieden ein schwererer wird als zuvor, als in den letzten Tagen des Höhestadiums der Krankheit überhaupt. Die Apathie, die Schläfrigkeit des Kindes wird eine grössere, dabei befällt es eine eigenthümliche Unruhe

die Hand in Hand geht mit der sich steigernden Dyspnoë, dem Auftreten kalter Schweisse. Bei dem tiefbleichen Aussehen, der hochgradigen Erschöpfung, der Schlafsucht, dem kleinen, beschleunigten, oft auch irregulären Puls erinnert das Bild zu sehr an das eines richtigen Collapses, als dass dabei nicht ernste Befürchtungen laut werden sollten. Ist aber dann die Krise eingetreten, die Temperatur im Laufe weniger Stunden um 3—4° gesunken, erwacht das Kind aus dem Schlummer, der die Krise fast regelmässig begleitet, so hat sich die Scene völlig geändert. Manchmal ist das Kind wie verwandelt, Euphorie ist an die Stelle der Mattigkeit, der Theilnahmlosigkeit getreten; munter blickt es um sich, setzt sich im Bett auf, spielt, verlangt zu trinken. Die tiefe Blässe, der Halo um die Augen ist gewichen, der Puls ist voller, langsamer; die Schmerzen bei der Athmung sind verschwunden, diese selbst wird ruhiger. Die allgemeine Besserung ist augenscheinlich.

Doch tritt, wie erwähnt und worauf ich hier besonders Werth legen möchte, dieser Umschlag nicht immer so prompt ein; gerade bei den nicht seltenen, recht schweren Fällen, bei denen man ein besonders deutliches Hervortreten der Besserung mit der Krise erwarten sollte, ist dies relativ seltener und in viel geringerem Masse ausgesprochen. Um ungefähre Zahlen zu geben, so tritt etwa in der Hälfte der Fälle die Besserung, ja ein vollkommener Umschwung unmittelbar nach der Krise ein, so, wie dies eben skizzirt wurde. Nicht oft, etwa in 10 Proc., und dazu gehören namentlich die leichteren Pneumonien, macht sich schon vor der Krise eine Besserung deutlich bemerkbar; bei dem grossen Rest aber, von 35—40 Proc., verzögert sich die entschiedene Wendung zum Besseren im Allgemeinzustand um 1, ja manchmal (in ca. 15 Proc.) um 2 oder gar 3 Tage. Was bei diesen Patienten immer am meisten in die Augen springt, ist die hochgradige Ermattung nach der Krise, die zum allermindesten bei dem Laien, manchmal aber auch bei dem Arzte den Gedanken an eine deutliche Besserung kaum aufkommen lässt.

Nehmen wir an, der schwerkranke kleine Patient habe im Laufe der Nacht kritisirt. Wenn der Arzt dann Morgens an sein Bett kommt, zur gewöhnlichen Besuchsstunde, findet er alles eher als ein munteres Kind, im Bette sitzend und spielend, mit Behagen seine Milch trinkend. Vielmehr liegt der Junge noch immer tief erschöpft, blass in seinen Kissen. Tiefe Ermattung, wie nach einem schweren Ringkampf, den er ja auch durchgemacht hat, prägt sich in seinen Zügen, seinem ganzen Habitus aus; er ist so matt, dass man ihn nicht aufzurichten, viel weniger zu untersuchen wagt, und thut man dies doch, so erlebt man gar leicht eine Ohnmacht, wie ich dies kürzlich 2mal in einem Pariser Hospital sah. Der gläserne Blick, mit dem

das Kind, aus dem Schlummer erweckt, seine Umgebung anstarrt, erinnert nur zu sehr an die Benommenheit der letzten Tage. Der Puls ist weich, ruhig, die Athmung auch hier weniger dyspnoisch, aber die Frequenz ist noch bedeutend, nur wenig geringer als am Tage zuvor. Wieso auch anders? Hat sich der Process auf den Lungen doch noch kaum wesentlich gebessert. Die Temperaturerniedrigung ist fast das einzige Zeichen der eingetretenen Besserung [1]). Das freilich ist von hohem Werth. „In solchen Stunden lernt man den Werth des Thermometers kennen, als jenes Hilfsmittels, welches uns inmitten oft recht lebhafter innerer und äusserer Stürme so unfehlbar sicher zu einer untrüglichen Prognose leitet," sagt mit Recht Ziemssen. Hierin ist bei diesen keineswegs so seltenen Fällen die Hauptbedeutung der Krise zu sehen, nicht in einer wesentlichen Besserung des Zustandes des Patienten, sondern in der Beruhigung für den Arzt und die Umgebung; trotz aller vielleicht scheinbar entgegenstehenden Momente von Seiten anderer Organe ist mit der Krise die günstige Prognose so gut wie gesichert zu betrachten. — Gegen Abend, wenn sich dann auch die Körperwärme aus jenen oben beschriebenen, subnormalen Temperaturen wieder in die gewöhnlichen Breiten begeben hat, erholt sich dann allmälig der Patient aus seiner Erschöpfung: eine weitere, gut durchschlafene Nacht, und auch dem Laien wird die wesentliche Besserung deutlich. Manchmal freilich, doch dies sind immerhin Ausnahmen, dauert es 2 und 3 Tage, bis der Patient wieder munterer wird und ein frischeres Aussehen bekommt.

Verlaufsanomalien.

Es gibt kaum eine Krankheit, welche ein so wechselndes Bild darböte, wie die croupöse Pneumonie, und mancher Fall bietet sehr wenig mehr von den Erscheinungen, welche die Lehrbücher für das grell beleuchtete Bild der voll entwickelten Erkrankung des kräftigen Lebensalters in den Vordergrund

---

[1]) Ich kann hier Herrn Dr. Schlesinger nicht völlig zustimmen. Die wesentlichste Veränderung mit stattgehabter Entfieberung ist das Sistiren der Dyspnoë, der keuchenden Respiration, der Jactationen und der gesammten vom Nervensystem ausgehenden beunruhigenden Symptome. Daher liegen die Kinder, wenngleich erschöpft aussehend, in der Regel in ruhigem sanftem Schlummer und bieten bei ruhiger Athmung schon in dem Gesichtsausdruck das Bild eingetretener Euphorie. Augenscheinlich ist es — man kann es kaum anders deuten — die mit der Krise eingetretene „Entgiftung", die sich zur Geltung bringt. Da dies zu Stande kommt bei noch unverändert bestehendem Infiltrat in der Lunge, so gibt sich gerade darin sehr deutlich kund, dass es nicht sowohl die Beschränkung der Athemfläche ist, welche die schwerwiegenden Symptome in der Pneumonie bedingt, als vielmehr die Wirkung toxischer, im Blut circulirender Substanzen auf den gesammten Organismus. Baginsky.

drängen (Jürgensen). Das gemeinsame Band, das alle Varietäten mit dem Grundtypus und unter sich verbindet, ist die Localaffection in den Lungen. Aber auch sie bietet grosse Verschiedenheiten dar, und es sind eben die Extreme in der Ausdehnung der Entzündung, welche zur Aufstellung von zwei auch für das Kindesalter wichtigen Gruppen geführt haben, der migrirenden und der abortiven Form. Andrerseits hat die wesentliche und in den Vordergrund tretende Affection von Organen, die mit dem Respirationsapparat nicht in directer Beziehung stehen, während gleichzeitig und umgekehrt proportional hiermit die eigentliche Lungenaffection nur eine geringe Rolle spielt, zur Aufstellung einer gastrischen und cerebralen Form Anlass gegeben. Dies sind die vier wesentlichen Verlaufsanomalien, die im Kindesalter vorkommen. Es liegt in der Natur der Sache, dass sie sich nicht allzu scharf von dem Grund-, dem normalen Typus abtrennen lassen. Der eine Autor wird dort schon einen Fall unter die Anomalien rubriciren, den ein anderer noch für normal mit dieser oder jener Besonderheit hält; andrerseits können natürlich auch die einzelnen Abarten in einander übergehen. Die Natur richtet sich glücklicherweise nicht nach den Schubladen, in die der Statistiker die einzelnen Species unterzubringen hat. Wenn ich gleichwohl mich bemühe, für die Häufigkeit der verschiedenen Abarten bestimmte Zahlen anzugeben, so geschieht es, um einen bestimmten Ueberblick hierüber zu bekommen, der bis jetzt noch fehlt. Von 173 croupösen Pneumonien nahmen 49 einen anormalen Verlauf, und zwar als:

1. Abortivpneumonien . .	9	mit	0	Todesfällen
2. Wanderpneumonien . .	7	„	3	„
3. gastrische Pneumonien .	5	„	0	„
4. cerebrale Pneumonien . .	28	„	2	„

Abortivpneumonien.

Gemeinsam ist allen diesen Fällen die kurze Dauer der Krankheit, eine Acme, die oft nur Stunden, manchmal 2, höchstens 3 Tage lang dauert; der plötzliche Anfang, das kritische Ende entsprechen ganz dem Verlauf einer normalen Pneumonie. Bezüglich der anatomischen Grundlage und des entsprechenden physikalischen Lungenbefunds hat man hierbei zwei Gruppen zu unterscheiden. Bei der einen, der eigentlichen Abortivpneumonie (Wunderlich), kommt es zu einem richtigen Infiltrat mit freilich nur schwachem Bronchialathmen und unbestimmter Dämpfung; aber dieses Infiltrat bleibt nur ganz circumscript und während man, nach dem ganzen anfänglichen Verlauf, eine weitere Ausdehnung desselben erwartet, tritt ebenso rasch wieder die Resolution ein, als die Hepatisation entstanden ist. Zu diesen Fällen gehört auch die ephemere Pneumonie Leube's. — Bei der

anderen Gruppe kommt es gar nicht zur Hepatisation, sondern nur zu dem ersten Stadium der Pneumonie, der Anschoppung, physikalisch nur durch ganz unbestimmte Symptome nachweisbar, kaum ein Unterschied im Percussionsschall, eventuell etwas Knisterrasseln, manchmal ein schlürfend-hauchendes Geräusch bei dem Inspirium. Kühn [1]) hat diese Form als „rudimentäre Pneumonie" ausführlich beschrieben. D'Espine [2]) hat auf ihr Vorkommen bei Kindern aufmerksam gemacht und Urdariano [3]) will sie relativ häufig bei denselben gesehen haben. Hierher gehört auch, wenigstens was den anatomischen Befund betrifft, Grancher's Splenopneumonie. — Bemüht man sich, eine schärfere Trennung zwischen diesen beiden Formen zu machen, so muss ich sagen, dass die erstere entschieden häufiger ist als die zweite. Im Ganzen rechne ich 9 Fälle zu den Abortivpneumonien, davon nur 2 zu den rudimentären im Sinne Kühn's. Wie bei seinen Fällen, so wurde auch hier die Diagnose durch einige Momente erleichtert, wie Herpes labialis, Schüttelfrost beim Beginn, vor Allem durch ein „gehäuftes" Auftreten, indem in einem Falle ein Bruder 1 Tag später mit ausgesprochener normaler genuiner Pneumonie erkrankte. Ich lasse diesen Fall von rudimentärer Pneumonie hier folgen:

Nr. 46. R. W., 7 Jahre alt, mässig genährt. Wegen allgemeinen Uebelbefindens am 14. März aufgenommen. Fieberfrei. Diarrhöe. Sonst normaler Organbefund.

15. März. Schüttelfrost. Temperatur steigt in 4 Stunden von 37,5 auf 40,5. Abends 40,7. Puls 132. Respiration 48. Leichte Benommenheit. Einige Rhonchi. Starke Leukocytose. (Keine Influenzabacillen.)

16. März. Krise bis 36, mit Schweiss. Allgemeinbefinden wenig besser. Respiration 36. Puls 100.

18. März. Lungen frei. Gutes Befinden. Stets fieberfrei.

Die Symptomatologie der Abortivpneumonien ist eine ziemlich gleichartige. Wenn auch die Fälle alle leichter als normal verlaufen, so darf doch nicht vergessen werden, dass sie alle am Anfang mehr oder weniger das schwerkranke Bild der croupösen Pneumonie mit hohem Fieber, mit sehr frequenter Respiration, sogar mit Benommenheit des Sensoriums (3mal) bieten; doch schwindet dies alles rasch wieder, während man erwartet, dass sich die Symptome einige Tage auf der Höhe halten. Die Besonderheiten im Fieberverlauf, die Wunderlich angibt, das eine Mal ein schroffer Anstieg mit Schüttelfrost, dem sofort eine rapide Defervescenz folgt, das andere Mal eine langsamere, remittirende Steigerung, die Spitze am 3. Tag, und

[1]) Kühn, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 41.

[2]) D'Espine, 11. internat. med. Congress in Rom 1894. Section für Kinderheilkunde.

[3]) Urdariano, Archiv für Kinderheilkunde, Nr. 29.

ein ähnliches langsames Absinken, konnte auch ich zum Theil beobachten; nicht aber kann ich Urdariano's Angaben bestätigen, der seine 18 Fälle von pneumonie franche rudimentaire wesentlich im 1. und 2. Lebensjahre sah; ich finde vielmehr bei unseren Kranken das mittlere Kindesalter von 3½—7 Jahren am stärksten betheiligt. Es ist interessant, zu sehen, dass alle Lappen relativ gleichmässig betroffen sind, ausgenommen der rechte Oberlappen. Wohl kamen auch da Fälle genug vor, wo die Lungensymptome „rudimentär“ blieben, aber dafür traten dann die nervösen Symptome so in den Vordergrund, dass diese Fälle unter den cerebralen Pneumonien rubriciren. Einen Uebergang der abortiven in die cerebrale Form bietet folgender Fall:

Otto W., 8 Jahre, ziemlich gut genährt, am 12. März mit Husten erkrankt.

Am 14. März abgeschlagen, nicht eigentlich krank, leichte Bronchitis, fieberfrei. Respiration 32. Puls 120.

16. März. Morgens 37, um 9 Uhr 40,6. Bronchitis gering.

17. März. Continua 39—40 (bis zum 18. März). Delirien. Herpes labialis; undeutliche Symptome im linken Unterlappen. Sehr starke Leukocytose.

19. März. Mittags Beginn der Krise, mit Schweiss, 40,2—36,2 (am anderen Morgen).

20. März. Kurzer Schall und Knisterrasseln circumscript im linken Unterlappen.

21. März. 37°. Wohlbefinden.

22. März. Lungen frei.

Pneumonia migrans.

Umfasste die vorige Gruppe die leichteren Fälle von genuiner Pneumonie, so trifft bei dieser Form gerade das Gegentheil zu. Allerdings lässt sich nicht läugnen, dass die cerebrale Pneumonie auf den Arzt und die Umgebung einen noch schwereren Eindruck zu machen pflegt; aber die Mortalität ist gerade bei der Wanderpneumonie beim Kinde eine ganz unverhältnissmässig höhere, entsprechend dem unten noch näher auszuführenden Satze, dass eine Hauptgefahr für das Kind bei der Pneumonie in der Ausbreitung derselben und der hierdurch bedingten Insufficienz des Respirationsapparats liegt. Glücklicherweise ist diese Form keine häufige; die genuine Kinderpneumonie zeigt ebenso wenig Tendenz zu einem protrahirten Verlauf (wie wir oben sahen) wie zu einem Fortschreiten der Entzündung.

In der Definition sowohl wie in der Nomenclatur[1]) der Pneumonia migrans herrscht nichts weniger als Uebereinstimmung; gerade hier bleibt dem individuellen Ermessen des Autors ein grosser Spielraum. Ich wies schon oben darauf hin, wie selten, wenigstens bei der Kinderpneumonie,

[1]) Literatur in den schon oben oft citirten Werken von Jürgensen und von Finkler. Ferner bei Ruge, Charité-Annalen 1892, Nr. 19.

zwei Lappen zu gleicher Zeit ergriffen werden, wie sich vielmehr fast stets das Fortschreiten der Entzündung von dem einen auf den anderen nachweisen lässt, meist in Abständen von 1, 2 ja 3 Tagen. Man wird solche Fälle, z. B. das Ergriffenwerden des Mittellappens, 2 Tage nach der Affection des rechten Unterlappens nicht als Pneumonia migrans auffassen dürfen, um den Begriff nicht allzu sehr auszudehnen. — Ich möchte den Ausdruck „Wanderpneumonie" als Collectivname betrachten, und alle die Abarten, die progrediente Pneumonie Eichhorst's, die erratische Strümpell's, die saccadirte Ziemssen's, die recurrirende Stortz', die Recidivpneumonie Koranyi's und Thomas', darin einschliessen. Das gemeinsame Band, das sie alle umfasst, ist der protrahirte Verlauf, die Neigung zu Weiterverbreitung in Schüben (oder Sprüngen) und zu Wiederholungen, wobei natürlich zur selben Zeit verschiedene Stadien in den verschiedenen Lappen sich finden müssen. Die Unterschiede liegen in dem Vorhandensein und in der Dauer von Intervallen zwischen den einzelnen Schüben, von Intermissionen im Fieberverlauf.

Fehlen diese ganz, so liegt die progrediente Form vor, ebenso die annexive, bei der speciell die primär ergriffene Partie sich nicht früher löst, als bis die ganze Infiltration ihre Grenzen erreicht hat. Der saccadirte Typus, die eigentliche Wanderpneumonie, ist charakterisirt durch gewöhnlich kurze Remissionen im Fieberverlauf, die mit Beginn des Nachschubs von einer neuen Exacerbation der Temperatur gefolgt sind. Dauert das Intervall länger, entspricht das subjective Befinden des Patienten in der Zwischenzeit dem eines Reconvalescenten, ist die Hepatisation des primären Heerdes schon in das Stadium der Lösung übergegangen, ohne dass indess die physikalischen Symptome schon vollständig geschwunden seien, so liegt bei einer Neuerkrankung ein Rückfall vor (recurrirender Typus). Bei einem Recidiv ist, nach Wagner, neben dem Vorhergang einer vollkommenen Reconvalescenz auch eine vollkommene Restitutio der Lungen Vorbedingung.

Der Rückfall soll selten, das Recidiv sehr häufig sein. Was diese Verhältnisse speciell beim Kinde betrifft, so kann ich hierüber nur zum Theil zu einem bestimmten Urtheil kommen, nämlich darüber, dass die recurrirende Form, in der obigen Definition, entschieden selten ist. V. Jaksch[1]) beschreibt einen solchen Fall (als recidivirende Pneumonie) mit 1tägigem Intervall, Baginsky (in „Pneumonie und Pleuritis") einen als Typus einer Pneumonia migrans mit 3tägigem Zwischenraum, Stark[2]) eine Wander-

[1]) v. Jaksch, Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag. Herausgegeben von Baginsky.

[2]) Stark, Archiv für Kinderheilkunde, 13. Bd.

pneumonie bei einem 9monatlichen Kinde mit 5tägigem Intervall. Ein treffendes Beispiel hierfür ist auch unser Fall 148 (siehe Tabelle) in seiner zweiten Hälfte:

Am 1. December linke Unterlappenpneumonie, am 7. December diese in wesentlicher Rückbildung; linke Oberlappenpneumonie; am 11. December Unterlappen frei; am 14./15. December Krise. Am 19. December wieder plötzlich 40,8. Mittlerweile linker Oberlappen fast frei. Am 21. December croupöse rechtseitige Oberlappenpneumonie manifest; weiterhin rechts Empyem, Bronchopneumonie im Mittel- und Unterlappen. Exitus am 26. December.

Bei all diesen eben aufgezählten Patienten war der primäre Heerd zur Zeit des Rückfalls mehr oder weniger verschwunden und geheilt; aber die Reconvalescenz noch bei keinem einzigen derart fortgeschritten, dass von einem „Recidiv" im Sinne Wagner's hätte gesprochen werden können. Vielmehr sind auch alle diese Fälle als „seltene recurrirende" Formen etwa im Sinne Finkler's von den Autoren aufgefasst. Was nun die „Häufigkeit der Recidive" betrifft, so möchte ich hierüber nur die eine Bemerkung machen, nämlich dass von unseren 170 Fällen kein einziger wegen echter croupöser Pneumonie vorher im Krankenhause behandelt worden war, so viele ihrer auch schon (34) vorher „Lungenentzündung" gehabt hatten. Wohl aber hatten mehrere von ihnen früher einmal wegen Bronchopneumonie die Poliklinik und Klinik aufgesucht. Indess wird bei unseren neueren Anschauungen über Pneumonie dies Niemand als „Recidiv" auffassen.

So viel Interesse auch jeder einzelne Fall von Pneumonia migrans bietet, und so viele Varietäten sich auch hierbei kundgeben, so muss ich es mir hier doch versagen, sie einzeln anzuführen. Ich beschränke mich darauf, sie tabellarisch zusammenzufassen, in einer Weise, die einerseits sowohl den Zusammenhang, andrerseits aber auch die Unterschiede zwischen den einzelnen Unterarten erkennen lässt und die verschiedene prognostische Bedeutung der einzelnen Gruppen klarlegt (s. Tabelle S. 308).

Um ein kurzes Resumé aus dieser Tabelle zu ziehen, erwähne ich kurz Folgendes: Es waren stets jüngere Kinder, die von einer Pneumonia migrans befallen wurden; die Hälfte derselben befand sich in unternormalem Ernährungszustand. Stets lag eine Erkrankung der rechten Lunge vor, sei es primär oder secundär. Die Krise war ausnahmslos mehr oder weniger beträchtlich hinausgeschoben, und noch viel grössere Verspätung trat in der vollkommenen Restitution der Lungen ein. Unter den Complicationen, und speciell unter den Todesursachen spielen andere thoracale Erkrankungen (Bronchopneumonien, Empyem, Pericarditis) eine grosse Rolle. Die annexive Form ist bei den Kindern die weitaus gefährlichste der Unterarten von Pneumonia migrans.

Pneumonia migrans.

Unterarten	Nr. der Fälle	Alter	Constitution	Localisation der Pneumonie	Tag der Erkrankung des 2. bezw. 3. Lappens nach dem 1.	Fieberfreies Intervall	Krise bezw. Lyse am ? Tage	Lunge frei am ? Tage	Exitus letalis am ? Tage	Complicationen bezw. Sectionsbefund
Progrediente Form	78	$3\frac{1}{2}$	gut	LU + RO	4	—	9	25	—	Somnolenz, Otitis media acuta, beides erst zur Zeit der Oberlappenpneumonie — Milztumor, sehr lange anhaltend.
	76	7 Monat	schlecht	RU + RM	6	—	10	18	—	Enteritis follicularis bis zum 14. Tag. Intermitt. Fiebertypus.
Saccadirte Form	16	$1\frac{1}{4}$	sehr gut	RO + RM + RU	6—9	Remission bis 37,8 am 8. Tag	10	23	—	Linkseitige Bronchitis! während der ganzen Dauer. Collapse nach der Krise.
Annexive Form	61	4	mässig. Idiot.	RO+M+RU + LO + U	6—7	—	—	—	8	Pericarditis purul. Empyem R. RLunge in Resolution. LO hepatisirt. LU im Stadium der Anschoppung. Tuberculose.
	122	$1\frac{1}{4}$	dürftig	RU + RM + RO	5—10	—	—	—	10	Empyem R. Hepatisation in der RLunge. Circumscript. Bronchopneumonische Heerde links.
Recurrirende Form	18	2	gut	RO + RM	10	1 Tag lang	Lyse am 8. u. 15.	22	—	Am 7. Tag cerebrale Symptome. Am 14. Tag Otitis media acuta dupl. u. Erythema multiforme.
	148	$3\frac{1}{2}$	schmächtig	LU + LO + RO + RU	7—20—22	4 Tage lang	Krise am 15.	—	28	Pericarditis purul. Empyem R. R Oberlappen gelb hepatisirt. Circumscripte Bronchopneumonien in der LLunge und im RMittel- und Unterlappen.

Pneumonia gastrica.

Im Gegensatz zu der Pneumonia migrans bietet die Pneumonia gastrica wieder ein ziemlich einheitliches Bild. Baginsky definirt sie als die pneumonische Erkrankung, bei welcher die Erscheinungen seitens des Gastrointestinalkanals in den Vordergrund treten, während die Affection der Lunge bis kurz vor der kritischen Entscheidung nicht zur deutlichen Erkenntniss gelangt. Bei der enormen Häufigkeit, mit der gerade krankhafte Symptome des Magens und Verdauungskanals überhaupt die Pneumonie der Kinder einleiten und bei dem nicht seltenen Auftreten von Diarrhöen während des Verlaufs der Pneumonie sollte man diese Form beim Kinde nicht für selten halten. Aber, wie oben schon gesagt, das Erbrechen bleibt fast stets auf den 1. oder die beiden 1. Tage beschränkt, und andrerseits tritt die Enteritis meist als Complication einer voll und ganz entwickelten Pneumonie auf. Diese Fälle aber sind nach obiger Definition nicht mehr als Pneumoniae gastricae aufzufassen. — So bleiben unter dieser Rubrik nur 5 Patienten. Um den Organbefund und den Zustand derselben in den ersten Krankheitstagen ganz kurz zu skizziren, genügt vollkommen die Aufzählung der Diagnosen, mit der sie ins Krankenhaus aufgenommen werden: 2, ein 3- und ein 5jähriges Kind, wurden als schwere fieberhafte Gastritis angesehen, 1 als Gastroenteritis, ein 10jähriger Junge wurde anfangs als schwerer Typhuspatient aufgefasst und bei der 8jährigen Margarethe Sch. lautete die Anamnese auf Vergiftung:

Nr. 15. Sie war (nach dem Genuss giftiger Blumen?) am Tage vorher mit häufigem, galligem Erbrechen erkrankt. In schwerkrankem Zustand, bei zeitweise benommenem Sensorium, mit cyanotischen Lippen und Wangen, kleinem Puls, häufigem Erbrechen, geringer Angina, aber sonst durchaus normalem Organbefund, Temperatur 40°, Respiration 48, Puls 124, wird sie ins Krankenhaus gebracht und alsbald mit dem ganzen, bei Vergiftungen üblichen Apparat, Magen- und Darmausspülungen, Campher u. s. w. behandelt. Am folgenden Tag hörte das Erbrechen auf; der auffallend schwere Zustand dauerte noch 2 Tage lang fort, dann werden gleichzeitig mit der Besserung und mit dem Auftreten eines Herpes labialis die Symptome einer Lungeninfiltration in der Gegend des Angulus scap. deutlich. 2 weitere Tage, kurz vor der Krise, dehnte sich die Pneumonie auch auf den Mittellappen aus. Die gastrischen Symptome waren mittlerweile vollkommen verschwunden. Krise bis 34,2. Reconvalescenz ohne Besonderheiten.

Hier und in 2 weiteren Fällen war das Infiltrat erst am 5. Tage sehr deutlich geworden, bei den 2 anderen traten die Erscheinungen seitens der Lungen überhaupt nie stark hervor, und immer bildete sich der locale Process sehr rasch, oft auffallend rasch zurück, nachdem er kaum zur Entwickelung gekommen war. So bietet diese Form Uebergänge zu den

Abortivpneumonien. Das Hauptinteresse bei diesen Fällen aber liegt, ebenso wie bei der folgenden Gruppe, auf Seiten der Diagnose.

Cerebrale Pneumonie.

Kopfweh, Schlaflosigkeit, Unruhe, Bewusstlosigkeit, Nackenstarre, Jactationen, furibunde Delirien drängen hier die Symptome seitens der Lunge zurück und treten selbst so in den Vordergrund, dass sie den Verlauf der Pneumonie fast ausnahmslos zu einem der schwersten machen. Von den Verlaufsanomalien ist sie im Kindesalter die wichtigste, da sie häufiger vorkommt, als alle die anderen zusammengenommen. Rilliet und Barthez haben sie zuerst und in massgebender Weise beschrieben. Ihnen folge ich im Allgemeinen bei folgender Eintheilung, für die indess zu bemerken ist, dass die einzelnen Unterarten sehr in einander übergehen.

Unterarten	Zahl der Fälle	Durchschnitts-alter	Todes-fälle
Convulsive Form	4	2 Jahre	—
Comatöse „	9	5—6 „	2
Delirirende „	15	8 „	—

Die convulsive Form kommt — in unseren Fällen — nur im Alter von 1½—3 Jahren vor. Die Krämpfe treten stets am Anfang der Krankheit auf, als Initialsymptom — unter denen ich sie auch bereits beschrieben habe, — und wiederholen sich später nicht mehr. Im weiteren Verlauf bieten diese Kinder nur wenig mehr von cerebralen Erscheinungen, eine Neigung zu Schläfrigkeit, Zittern, ein starrer Blick; das Kind behält „quelque chose de cérébral“ in seinem Aussehen. Das ist alles, sonst ist das Verhalten wesentlich ein normales.

Die comatöse Form tritt später, wesentlich im Alter von 3 bis 6 Jahren auf. Die Benommenheit hält meist während der ganzen Dauer des Fiebers an, seltener bleibt sie auf die erste Hälfte der Erkrankung beschränkt. Die unmotivirten grellen Aufschreie, das Seufzen, Zähneknirschen, der rasche Wechsel der Gesichtsfarbe, all diese Symptome ächter Meningitis pflegen zu fehlen. Arrhythmie des Pulses ist manchmal, doch nicht viel öfters als bei anderen Pneumonien, vorhanden. Dagegen ist Nackensteifigkeit nicht selten und zuweilen ganz hochgradig. Einmal waren spastische Zustände in den Extremitäten zu beobachten.

Die häufigste Form der cerebralen Pneumonie ist die delirirende; bei älteren Kindern wird fast ausschliesslich sie beobachtet. Neben den Delirien, der auffälligsten Erscheinung, kommen alle Grade der Benommen-

heit vom Sopor bis zu tiefer Somnolenz vor, mit deren Schwinden stets eine hochgradige Apathie, eine tiefe Mattigkeit Platz greift. Die Heftigkeit der Delirien ist verschieden; manchmal sind sie wild und aufgeregt und prägen sich dem an den sonst so lieblichen Charakter der Kinder gewöhnten Kinderarzt unvergesslich tief ein. Wie die Benommenheit, so bestehen manchmal auch die Delirien während des ganzen fieberhaften Verlaufs bis zur Krise. Häufiger hören sie zur Zeit der Mitte der Krankheit auf, zur Zeit, wo die physikalischen Symptome der Pneumonie nachweisbar werden, und manchmal wiederholen sie sich dann wieder, wenn die Pneumonie von einem Lappen auf den anderen fortschreitet, z. B. vom Mittel- auf den Oberlappen, Acmedelirien, wie sie Bozzolo[1]) beschrieben hat, im Gegensatz zu den Delirien im Stadium decrementi, die hier nie beobachtet wurden.

In ihrem Gesammtverlauf bieten alle diese cerebralen Pneumonien ein ziemlich einheitliches Bild. Sie verlaufen alle schwer oder sehr schwer, mit hoher febris continua, das fast immer, rasch wie der Beginn, mit rascher Krisis endigt. Doch kommen auch protrahirte Fälle und namentlich solche mit langsamer Erholung vor. Die Krise erfolgt selten vor dem 6., meist am 7., zuweilen erst am 10.—12. Tage. Die Symptome auf den Lungen werden meist erst spät nachweisbar; zuweilen bleiben sie während der ganzen Dauer circumscript oder undeutlich „central". Gleichwohl ist die Diagnose nicht allzu schwer, jedenfalls leichter als bei der Pneumonia gastrica. Wer einmal mehrere dieser Fälle gesehen hat, dem prägen sie sich tief ein, und er erkennt sie rasch wieder. Die nicht im Verhältniss zum Fieber gesteigerte Respirationsfrequenz weist auf eine Erkrankung der Lungen hin. Der Erfolg einer eingeleiteten antipyretischen Behandlung, am besten mittelst kalter Einpackungen, lässt sie neben manchen anderen oben schon angedeuteten Momenten von der Cerebrospinalmeningitis unterscheiden. Schwieriger ist zuweilen die Differentialdiagnose von dem hochfebrilen Einleitungsstadium der acuten Exantheme, zumal wenn gleichzeitig eine Angina besteht.

Merkwürdigerweise wird die cerebrale Pneumonie mit einer eine croupöse Pneumonie begleitenden ächten Meningitis kaum je verwechselt werden. Denn diese seltene Complication pflegt latent, gar nicht unter dem Bilde einer cerebralen Pneumonie zu verlaufen[2]). Hierfür folgende Beobachtung:

---

[1]) Bozzolo, Riforma medica, X, 1894.

[2]) Dies trifft nicht immer zu. Ich habe in einem Falle ganz ausgesprochene meningitische Symptome, insbesondere Nackenstarre, heftige Delirien, Convulsionen, Ungleichheit der Pupillen bei Pneumonie gesehen, bei welchem die Section Convexitätsmeningitis neben dem doppelseitigen ausgedehnten pneumonischen Infiltrat ergab. — Freilich kommen eben auch andere Fälle vor. Baginsky.

Nr. 16. G. R., 6 Monate alt, gut entwickeltes Brustkind. Plötzlich erkrankt am 14. August.

Am 18. August deutliche Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Sensorium? 39°.

19. August. Arrhythmie des fadendünnen Pulses 124, sehr schlechtes Allgemeinbefinden.

20. August. Beginnende Lösung der Pneumonie.

21. August. Tod durch Herzschwäche.

Die Section ergibt neben der Pleuropneumonie und einer eiterigen Pericarditis eine fibrinös-eitrige Meningitis, namentlich auf der Convexität ausgebreitet.

Ebenso verlief vollkommen latent in einem anderen Falle (linkseitige Pleuropneumonie eines 1 1/2jährigen Knaben) eine Phlebothrombose mit ausgebreiteter blutiger Infiltration des linken Schläfenlappens und der linken Kleinhirnhälfte. Bezüglich des latenten Verlaufs der (epidemischen) Cerebrospinalmeningitis bei croupöser Pneumonie schreiben Immermann und Heller[1]): „Durch den Hinzutritt einer Meningitis wurden in keinem unserer 9 Fälle die cardinalen Symptome der bestehenden croupösen Pneumonie verändert; es treten vielmehr zu dem Symptomenbilde der letzteren meist nur einzelne, selten Gruppen von Erscheinungen hinzu, welche als Wirkungen der Meningitis sich deuten lassen."

Trotz dem schweren Aussehen, das die cerebralen Pneumonien bieten, ist die Prognose keine schlechte. Von den 28 wirklich hierhergehörenden Fällen starben nur 2, ein grosses Mädchen erlag direct wohl der Schwere der Infection; bei dem anderen spielte Empyem und Pericarditis noch eine Rolle als Todesursache. — Bis hierher herrscht fast Uebereinstimmung unter den Autoren, nicht so bezüglich des bevorzugten Sitzes der Pneumonie bei dieser Anomalie. Ganz ungleich häufiger sind es rechtseitige Pneumonien, 20 zu 4 linkseitigen. Die linke Unterlappenpneumonie bietet äusserst selten (3mal) diesen Verlauf. Aber die von vielen Seiten, in den Lehrbüchern, in den Vordergrund gedrängte Affection des Oberlappens, die rechtseitige Spitzenpneumonie, als bevorzugten Sitz der cerebralen Lungenentzündung, kann ich nicht bestätigen. Nach unseren Zahlen ist der Unterlappen gerade so oft ergriffen als der Oberlappen, nämlich:

RO 4	RM 3.	RO + M 3		LO 2	= 12
			RO + M + U 2		= 2
RU 6		RU + M 2		LU 2 LU + RU 3	= 13

In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, die diese letztere Ansicht vertreten, namentlich seitens amerikanischer Autoren[2]).

---

[1]) Immermann und Heller, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. V.

[2]) New-York med. Journ. 1888, Mai.

Seit man die cerebrale Pneumonie näher kennt, hat man sich bemüht, die Ursachen für diese Verlaufsanomalie zu finden; augenscheinlich mit nicht allzuviel Glück. Viel hat für sich die Pyrexie, besonders da, wo — wie bei der „Spitzenpneumonie" — der Anstieg des Fiebers rasch erfolgt, der Einfluss dieser Pyrexie in Zusammenhang mit der individuellen Disposition des Kindes, seiner Geneigtheit, auf Reize, welcher Art sie auch seien, mit cerebralen Erscheinungen eher zu reagiren als der Erwachsene. Mit der Annahme einer acuten Gehirnhyperämie, die noch Niemand nachgewiesen hat, oder der Beschuldigung des Infiltrats, das auf die grossen Venen oder den Sympathicus drücken und so durch Stauungshyperämie oder durch direkte nervöse Reizung die Gehirnerscheinungen auslösen soll, wird man sich kaum einverstanden erklären. Im einzelnen Falle ist auch Nachdruck auf das infectiöse Moment, auf die Schwere der Infection zu legen. Mag auch Jürgensen die Ansicht Lebert's von einer toxischen oder infectiösen Encephalopathie als eine Phrase erklärt haben; das war vor 30 Jahren; heute können wir uns hierunter mehr vorstellen. Der Einfluss von Toxinen und Ptomainen auf andere Organe ist bereits experimentell festgestellt, und der Analogieschluss für das Cerebrum ist kein allzu fernliegender. Zur Begründung dieses infectiösen Moments möchte ich die Häufigkeit der Albuminurie gerade bei diesen Fällen anführen. Von den 28 Patienten mit cerebraler Pneumonie hatten 20 kürzere oder längere Zeit Eiweiss im Urin, und nach den Untersuchungen von Fränkel und Reiche (l. c.), die ich ganz bestätigen kann, hat diese Albuminurie bezw. Nephritis durchaus den Charakter jener Nierenreizungen, wie sie bei anderen gutartigen Infectionen beobachtet werden. — Schliesslich ist hier noch Gewicht zu legen auf einen Punkt, der im Allgemeinen zu wenig Berücksichtigung gefunden hat: die häufige Complication der cerebralen Pneumonie mit einer acuten Otitis media[1]). Von den 28 Fällen waren 9 durch acute eitrige Mittelohrentzündung complicirt. Dass sie bei Erwachsenen sowohl wie bei Kindern und namentlich bei letzteren die schwersten nervösen Symptome hervorrufen kann bis zur Vortäuschung einer Meningitis, ist eine bekannte Thatsache; und der Zusammenhang zwischen den Gehirnsymptomen bei der Pneumonie und der acuten Otitis media wird noch eclatanter, wenn, wie dies einige Male beobachtet wurde, die ersteren sofort verschwanden, sobald der Eiter in der Paukenhöhle, sei es durch spontane Perforation oder durch Paracentese, zum Abfluss kommen konnte. Das Nähere über diese Complication weiter unten.

---

[1]) Steiner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Nr. 2.

Blutuntersuchungen.

Blutuntersuchungen, speciell Untersuchungen über das Verhalten der Leukocytose, haben in den letzten Jahren ein stetig wachsendes Interesse erweckt, und gerade die genuine Pneumonie ist von Anfang an in dieser Richtung das Schoosskind der Forscher gewesen. So existirt denn auch hierüber eine stattliche Literatur[1]), und hier, bei der croupösen Pneumonie ist man auch schon zu Resultaten gekommen, die nicht nur wissenschaftliches Interesse, sondern selbst praktische Bedeutung haben. Wenn man indess die Literatur der letzten Jahre überblickt, so darf man sich nicht verhehlen, dass mit der wachsenden Zahl der Beobachtungen die zuerst aufgestellten Sätze keineswegs proportional hiermit an Bestimmtheit gewonnen haben; im Gegentheil, es zeigt sich mehr, wie häufig die Ausnahmen von der Regel sind, so dass zum mindesten die therapeutischen Folgerungen, die Jaksch (l. c.) u. A. aus dem Fehlen der Leukocytose bei der genuinen Pneumonie ziehen zu dürfen glaubte (Pilocarpininjectionen), als verfrüht zu betrachten sind. Um so wichtiger sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung.

Ich verfüge über Beobachtungen an 19 Fällen, von denen die Hälfte täglich oder alle 2 Tage und längere Zeit hindurch untersucht wurden. Ohne auf die Details näher einzugehen, will ich hier nur die wichtigsten Resultate mittheilen und diese eventuell denen anderer Forscher gegenüberstellen. Mit einer Ausnahme wurde bei allen Fällen, wenngleich manchmal nur vorübergehend, eine Vermehrung der Leukocyten beobachtet, die in grossen Grenzen schwankte. Weitaus am häufigsten liegen die Maxima zwischen 18- und 24000 Leukocyten im Cubikmillimeter, 3 erreichten 32—36000 und bei 4 stieg die Leukocytose zu den extremen Werthen von 43—48—52 bis 64000. Die Beobachtung, dass ein nachher gestorbenes und gerade der Schwere der Infection erliegendes Mädchen eine, wenn auch nur mässige Leukocytose (18000) zeigte, steht in Widerspruch mit den Angaben der meisten Autoren. Hierin soll ja gerade die prognostische Bedeutung dieser Blutuntersuchungen bei der genuinen Pneumonie liegen, in dem Fehlen der Leukocytose bei lethal verlaufenden Fällen. Nicht vereinzelt steht dagegen eine Beobachtung (Nr. 8) von Ausbleiben der Hyperleukocytose bei einem trotzdem glücklich endenden recht schweren Falle. Nr. 91 zeigte nur am Anfang, am 2. Tag der Erkrankung, eine Hyperleukocytose von 20000, die dann gleich auf 8000

[1]) Schon im Jahre 1892 hat Felsenthal an einigen Fällen des hier zur Besprechung kommenden Materials Blutuntersuchungen angestellt und sie im 15. Band des Archivs für Kinderheilkunde veröffentlicht. Seine Resultate sind in den meinigen mitenthalten.

sank und hier bis zur Krise, 6 Tage lang, verharrte; nach derselben sank die Leukocytose noch weiterhin auf 4—6000.

In Uebereinstimmung mit vielen Autoren konnte ich engere Beziehungen zwischen der Ausdehnung des Exsudats und der Höhe der Leukocytose nicht constatiren. In der Hälfte der Beobachtungen sank die Leukocytose, wenn auch nur wenig, noch im Verlauf der Pneumonie vor der Krise, während das Infiltrat noch zunahm. Eher liessen sich Beziehungen constatiren zwischen der Temperatur und der Leukocytencurve. 5mal beobachtete ich ein prokritisches Maximum, mehrere Male ein Zusammentreffen der Gipfel der Leukocytose und des Fiebers, und von den 4 Fällen mit excessiver Steigerung der Menge der weissen Blutkörperchen zeigten drei gleichzeitige Temperaturen von nahe an 40,5°. Freilich ein Maximum von 48000 beobachtete ich auch einmal erst nach dem Temperaturabfall. Von Interesse ist das Verhalten der Leukocytose während der Krise. 3mal wurde gleichzeitig mit der Temperaturkrise die „Blutkrise“ constatirt, d. h. das Sinken der Zahl der Leukocyten auf eine normale oder subnormale Menge. 2mal begann sie gleichzeitig mit der Fieberkrise, erreichte aber die Norm erst nach letzterer. Ein weiteres Mal trat die Blutkrise erst einen Tag nach dem Abfall der Temperatur ein. Das sind Beobachtungen und Verhältnisse, die ganz im Einklang mit denen anderer Autoren stehen. Rieder[1]) beobachtete die Blutkrise noch 2—3 Tage nach der Temperaturkrise. Ich gebe für diese häufigeren Beobachtungen einige Paradigmen aus eigenen Untersuchungen.

Nr. 160. M. S., 10 Jahre. Erkrankt am 13. December 1895. 16. December cerebrale Pneumonie RO + RU. Pleuritis gering. Icterus. Albuminurie stark.

17. Dec.	Erythr.	5952000.	Leuk.	18000.	Häm.	40.	Temp.	39°. Milz gross.
18.	„	5340000.	„	18000.	„	—.	„	38,7°. Milz klein.
19.	„	5025000.	„	11000.	„	50.	„	37°. Milz nicht mehr palp.
20.	„	5280000.	„	7000.	„	—.	„	36,5°.

Gute Reconvalescenz.

Nr. 172. A. S., 12 Jahre. Erkrankt 15. März 1896. 18. März linkseitige Unterlappenpneumonie mittelschwer bis schwer.

18. März.	Erythr.	5680000.	Leuk.	20000.	Häm.	55.	Spec. Gew.	1055.	Temp.	39°.
19.	„	5872000.	„	32000.	„	65.	„	1060.	„	38,5°.
20.	„	4800000.	„	8000.	„	60.	„	1060.	„	36,5°.

Sehr rasche Reconvalescenz.

Nr. 155. M. D., 6 Jahre. Erkrankt 29. November 1895. 31. November linkseitige Unterlappenpneumonie. Schwerer Icterus.

---

[1]) Rieder, Leukocytose. Münchener med. Wochenschrift 1892.

31. Nov.	Erythr. 4448000.	Leuk. 22000.	Häm. 62.	Sp. G. 1057.	Temp. 40,5°.
1. Dec.	„ 3680000.	„ 43000.	„ 72.	„ „ 1045.	„ 39,5° in der Krise.
2. „	„ 4272000.	„ 22000.	„ —.	„ „ 1054.	„ 37,2°.
3. „	„ 4800000.	„ 10000.	„ 59.	„ „ 1056.	„ 37,2°.

Normale Reconvalescenz.

Nr. 173. G. B., 6 Jahre. Erkrankt 8. März 1896. 12. März centrale Pneumonie. Rechter Oberlappen. „Typhöse“ Stühle.

13. März.	Erythr. 4288000.	Leuk. 16000.	Häm. 55.	Spec. Gew. 1055.	Temp. 39°.
14. „	„ 4880000.	„ 24000.	„ 56.	„ „ 1056.	„ 37,1°.
15. „	„ 4780000.	„ 6000.	„ 57.	„ „ 1059.	„ 37°.
16. „	„ 5440000.	„ 12000.	„ 59.	„ „ —.	„ 36,9°.

Ziemlich rasche Reconvalescenz.

Einmal ging die Temperaturkrise vorüber, ohne einen Einfluss auf die Menge der Leukocyten auszuüben und einmal stieg sogar die Leukocytose nach der Krise in einem Masse, dass dies nicht mehr als Verdauungsleukocytose — bei dem reger werdenden Appetit — aufgefasst werden konnte. Nach der Krise kam es gewöhnlich zu einer Hypoleukocytose, bis zu 6000; das Durchschnittsminimum lag zwischen 8000 und 9000.

Bei diesen nichts weniger als engen und bestimmten Beziehungen zwischen Leukocytose einerseits und dem Infiltrat oder Fieber andererseits hat man nach einem weiteren Factor gesucht, von dem erstere abhängig sein konnte, und man glaubt ihn gefunden zu haben in der „Infectionsgrösse“. Billing[1]) sieht in dem Grad der Leukocytose ein Mass für die Stärke des bacteriellen Giftes, Washbourne[2]) die natürliche Reaction des Körpers gegen die Infection, Laehr[3]) fasst beide Momente zusammen, die Menge und Beschaffenheit der Toxine und die Reactionsfähigkeit des Organismus, Tchistovitch[4]), der eingehende experimentelle Untersuchungen angestellt hat, kommt zu folgendem Resultat: Der Mangel der Leukocytose bei einer Pneumonie während der fieberhaften Periode ist der Beweis einer hohen Virulenz der Pneumokokken und ist von ungünstiger Prognose, während das Vorhandensein der Leukocytose das Zeichen einer geringeren Virulenz der Diplokokken ist, ohne dass es desshalb an sich als ein günstiges prognostisches Zeichen aufzufassen wäre, da der Tod aus verschiedenen anderen Gründen eintreten kann. Nach meinen Untersuchungen kann ich den in diesen Theorien zum Ausdruck kommenden Gedanken nur beistimmen. Es besteht entschieden eine grössere Uebereinstimmung zwischen der Höhe der Leukocytose und der „Schwere“ des Falls, als zwischen ihr und z. B. der

[1]) Billing, John Hopkin's Bulletin, November 1894.
[2]) Washbourne, British med. Journal 1895, Nr. 9.
[3]) Laehr, Berl. klin. Woch. 1879, Bd. 36 u. 37.
[4]) Tchistovitch, Arch. des sciences biolog. de St. Petersbourg 1892.

Temperatur oder der Grösse des Infiltrats; und besonders deutlich tritt dies erstere in der ersten Hälfte der Erkrankung, bei den an den ersten Krankheitstagen vorgenommenen Blutkörperchenzählungen zu Tage.

Die Berücksichtigung der verschiedenen Formen der auftretenden Leukocyten ist geeignet, einiges Licht in das Wesen der Leukocytose bei der Pneumonie zu bringen. Biegansky[1]), auf dessen Arbeit ich verweise, sieht dasselbe in einer Sistirung der normalen Transformation der weissen Blutkörperchen, in einem Stillstand im Zerfall der polynucleären Zellen, während die Neubildung derselben aus den Lymphocyten noch weiter vor sich geht. Bei den schwersten, den lethal verlaufenden Fällen wird auch diese letztere gehemmt und so müssen sie ohne Leukocytose verlaufen. Biegansky's Befunde bezüglich der Morphologie der weissen Blutkörperchen kann ich durchaus bestätigen. Immer wieder findet man vor der Krise das recht einförmige Bild der rein entzündlichen Leukocytose; ich konnte eine Vermehrung der polynucleären Zellen bis 85 Proc. der Leukocyten constatiren. Eosinophile Zellen fand ich vor der Krise ebensowenig wie er oder z. B. Felsenthal (l. c.). Auch nach derselben vermisste ich sie einmal.

Ich unterlasse es, wie gesagt, auf die einzelnen zum Theil recht interessanten Theorien weiter einzugehen und begnüge mich damit, die hauptsächlichsten Resultate festgestellt und gezeigt zu haben, dass die Leukocytose bei der genuinen Pneumonie keineswegs ein so einheitliches Bild bietet, wie es bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. der Diphtherie[2]), der Fall ist, und wie es nach manchen Darstellungen anderer Autoren den Anschein hat.

Die anderen Factoren und Bestandtheile des Blutes haben bei der croupösen Pneumonie bis jetzt weniger Beachtung gefunden. Seitdem indess Bollinger[3]) die Behauptung aufgestellt hat, dass das pneumonische Exsudat — in letzter Reihe ausschliesslich aus Blutbestandtheilen gebildet — einen acuten quantitativen Verlust des Blutes an seinen wichtigsten Bestandtheilen bedingen müsse, ausser der (noch später zu besprechenden) Oligämie, wird man auch diese Factoren mehr zu berücksichtigen haben. — Wie bei der Leukocytose, so schwanken auch bei den Erythrocyten die Verhältnisse sehr vor der Krise. Ich konnte ebenso oft eine Abnahme wie eine Zunahme der letzteren während der Acme constatiren. Viel regelmässiger tritt dagegen eine Abnahme der rothen Blutkörperchen nach der Krise ein, entweder unmittelbar nach derselben oder erst am 2., 3. Tag, um dann

[1]) Biegansky, Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1894, Bd. 53. Stiénon, Journal de Bruxelles 1895.

[2]) Eigene Untersuchungen. Archiv für Kinderheilkunde, Nr. 19.

[3]) Bollinger, Münchener med. Wochenschrift 1895.

wieder allmälig zuzunehmen. Aehnliches wird von anderen Beobachtern angegeben (Literatur bei Grawitz[1]). (Ich muss übrigens hier bemerken, dass gerade obige Paradigmen für das Verhalten der Leukocytose diese Verhältnisse der Erythrocyten nicht erkennen lassen).

Ueber das specifische Gewicht des Blutes bei der genuinen Pneumonie der Kinder verdanken wir Monti[2]) eingehende Untersuchungen. Während der Zunahme und Ausbreitung der Pneumonie findet eine Steigerung der Blutdichte statt, die, sobald die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, also eventuell noch vor der Krise, constant bleibt oder sinkt. Bei Eintritt der Lösung ist das Sinken ein constantes." Den ersten Theil seiner Behauptung, das anfängliche Steigen, konnte ich mehrfach beobachten (Methode nach Hammerschlag), seltener das secundäre Sinken. Mit einer Ausnahme (1042), bei einem zum Exitus kommenden Kinde, hielt sich das specifische Gewicht stets zwischen (1050—) 1055—1060. Die Schwankungen überschritten nur einmal 5°.

Bezüglich des Hämoglobingehalts verfüge ich über zahlreiche Beobachtungen (Untersuchungen mittelst des Fleischl'schen Hämatometers), und diese zeigen auch eine Constanz der Resultate, wie sie sich sonst bei keinem anderen Blutfactor wieder finden. Vor der Krise eine progressive Zunahme des Hämoglobins, nach derselben eine ebenso regelmässige, aber viel langsamere Abnahme, dies liess sich ausserordentlich oft feststellen; nur selten war das Höhenmaximum schon einen Tag vor der Krise erreicht und begann noch vor dem Abfall der Temperatur wieder zu sinken. Die so erreichten Maxima lagen im Verhältniss von 3 : 2 : 2 zwischen 50—60, 60—70, 70—80; die Minima im Verhältniss von 1 : 3 : 1 zwischen 40—50, 50—60 und 60—70.

Besonderheiten und Complicationen.

Ich werde mich bei der Besprechung derselben oft kurz fassen können und kurz fassen müssen, um Wiederholungen zu vermeiden, So haben z. B. die nervösen Symptome bei der Schilderung der cerebralen Pneumonie ihre volle Würdigung erfahren. Ueber para- und postpneumonische Lähmungen, wie sie Aufrecht[3]) und Boulloche[4]) beschreibt, habe ich nichts zu berichten; der gelegentlich der secundären croupösen Pneumonie angeführte Fall von Accommodationsparese nach der Krise (S. 273) gehört nicht hierher, indem diese sicher auf Kosten der vorangegangenen Diphtherie zu rechnen ist.

[1]) Grawitz, Fortschritte der Medicin 1896, Bd. 14. (Referat über Bollinger.)
[2]) Monti, Archiv für Kinderheilkunde 1895.
[3]) Aufrecht, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 11.
[4]) Boulloche, Thèse de Paris 1892.

Respirationstractus.

Als Besonderheit seitens des Athmungsapparats hier kurz die Bemerkung, dass unter den 173 Fällen nur 2mal eine Expectoration des Sputums beobachtet wurde, bei einem 8- und einem 12jährigen Kinde, bei dem ersteren reichlich und längere Zeit, bei dem letzteren spärlich und vorübergehend, beide Male aber typisch rostfarbenes Sputum. — Unter den Complicationen seitens des Respirationstractus ist hier nur die Bronchitis und Pleuritis eingehender zu besprechen, indem einerseits Lungeninduration, Lungengangrän, Lungenabscess nach croupöser Pneumonie bei Kindern so gut wie nie beobachtet werden, hier auch nicht beobachtet wurden, andrerseits Bronchopneumonien als (selbständige) Complicationen neben der croupösen Pneumonie wohl kaum je mit Sicherheit in vivo diagnosticirt werden dürften. Bei Erörterung der Todesfälle werden wir dieser Complication wieder begegnen und dort ist auch ein richtigerer Platz, um ihre Bedeutung zu besprechen.

Die Bronchitis hat eine verschiedene Bedeutung, je nach der Zeit und dem Grade ihres Auftretens. Ein mässiger Catarrh der Bronchien wird recht häufig zu Beginn der Pneumonie beobachtet; aus dem Prodromalstadium ist er übergegangen in die Zeit der Acme. Bekommt man die Fälle zeitig genug zur Untersuchung, so findet man z. B. auf beiden Unterlappen mehr oder weniger reichliches Rasseln, ohne vorderhand die Pneumonie nachweisen zu können; während sich dann z. B. im linken Unterlappen das Infiltrat entwickelt, verschwinden hier sowohl wie auf der anderen Seite im Laufe weniger Tage die Rasselgeräusche. So hat diese Anfangsbronchitis meist nur geringe Bedeutung. Anders, wenn die Bronchitis im Verlaufe der Pneumonie auftritt (7mal), sei es auf der bisher gesunden Seite, sei es in dem pneumonisch inficirten Lappen, nach bereits eingetretener Lösung. Hier macht sie sich, selbst wenn der Catarrh nur geringe Grade erreicht, immer durch Vermehrung der Respirationsfrequenz bis zu starker Dyspnoë geltend, leicht verständlich bei der eben bei Kindern grossen Intoleranz gegenüber einer Einschränkung der Respirationsfläche. Immer ist in diesen Fällen die Reconvalescenz hinausgeschoben und erleidet Verspätungen um 14 Tage und noch mehr. — Eine diffuse capilläre Bronchitis im Verlauf der croupösen Pneumonie kam bei unseren Fällen nicht zur Beobachtung. Die schlechte prognostische Bedeutung dieser Complication ergibt sich aus dem eben Gesagten von selbst. Uebrigens scheint sie, wenn sie auch in den Lehrbüchern überall erwähnt wird, recht selten zu sein.

Eine Mitbetheiligung der Pleura darf man wohl bei jeder croupösen Pneumonie, ausser etwa der centralen, annehmen. Es frägt sich nur,

wie oft das pleuritische Exsudat nachweisbar wird, wie oft es Symptome macht, so dass man von einer Pleuropneumonie sprechen kann. Die Diagnose einer parapneumonischen Pleuritis ist beim Kinde sicher keine leichte, hierüber herrscht wohl Einstimmigkeit unter den Autoren. Von den „typischen" Merkmalen ist noch das sicherste, weil constanteste, die absolute Dämpfung, besonders dann, wenn man das allmälige Ansteigen derselben beobachten konnte. Geringere Bedeutung hat beim Kinde der Pectoralfremitus, er führt namentlich bei jüngeren Kindern oft nach beiden Richtungen hin zu falschen Schlüssen; nur bei Kindern der höheren Altersstufe ist er manchmal sicher entscheidend, wie ich dies oben schon andeutete. Es ist wichtig, hervorzuheben, dass die absolute und, wenn man so sagen soll, mit Resistenzvermehrung verbundene, totale Mattigkeit des Schalls für pleuritischen Erguss spricht, selbst bei bronchialem Athmen. Dies verschwindet lange nicht so oft und so regelmässig beim Kinde wie beim Erwachsenen. Dass es selbst noch bei dickem und reichlichem Eiter fortbestehen kann, dafür folgendes Beispiel:

Nr. 159. J. H., 3¾ Jahre alt. Kräftig. Erkrankt 20. October 1895. 22. October — ausgesprochene Pleuropneumonie der ganzen hinteren linken Seite. Herpes. Icterus. Temperatur 39—40. Puls 132—140. Respiration 48—64. — Am 26. October Pleuritis in Rückbildung. Bronchialathem wird lauter. Am 29. October Krise von 40 auf 38. Temperatur schwankt dann bis zum 1. November zwischen 37,5 und 38°. Puls 100—120. Respiration 36—40. Patient klagt auf Befragen stets über Leibschmerzen. Leber sehr gross. Am 2. November steigt die Temperatur wieder auf 39 und hält sich bis zum 7. November zwischen 38 und 39. Respiration 44—48. Oft Klagen über Leibschmerzen. In der ganzen Zeit vom 27. October an bis zum 7. November ändert sich kaum der Lungenbefund: Dämpfung und lautes Bronchialathmen ohne Rasseln über dem ganzen linken Unterlappen. Fremitus nicht zu verwerthen. Mehrere Probepunctionen negativ, endlich am 7. November positiv. Sofort Thorakotomie: Fast einen halben Liter Eiter mit vielen fibrinösen Schwarten entleert. Temperatur sinkt sofort auf 37°. Reactionslose Heilung. Rasche Erholung. 12. December normaler Lungenbefund.

Aus dem Verhalten des Fiebers wird man, wenigstens vor der Krise, nur wenig Aufschluss über den Hinzutritt einer Pleuritis bekommen, und weiterhin liess sich — entgegen anderen Behauptungen — in den meisten Fällen constatiren, dass ein seröses Exsudat sowohl bei wie nach der Krise die Temperatur nicht oder nur unwesentlich beeinflusste. Ein Hinausschieben der Krise durch dasselbe lässt sich kaum wahrnehmen. Das Zahlenverhältniss zwischen Krise und Lyse ist das Gleiche wie sonst (35 : 6). Selten kommt es durch eine seröse oder fibrinöse Pleuritis zu geringem Nachfieber (Resorptionsfieber?). Nur die postkritischen subnormalen Temperaturen werden hierbei seltener erreicht als sonst wohl.

Trotz diesen diagnostischen Schwierigkeiten liess sich unter den

173 Fällen 51mal mehr oder weniger bestimmt eine Pleuritis nachweisen. Ich bin aber weit entfernt, alle diese Fälle als complicirte anzusehen. Eine „Complication" wird man nur bei etwa 16 — immer noch recht häufig — annehmen dürfen, dann nämlich, wenn sich die Pleuritis in gewisser Unabhängigkeit von der Pneumonie entwickelte, wenn sie erst wesentlich nach der Krise ihr Maximum und eine bedeutende Höhe erreichte, oder gar als richtige metapneumonische Pleuritis — im Gegensatz zu der parapneumonischen (Lemoine[1]) auftrat. Immerhin machte sich aber auch bei jenen anderen Fällen mit ganz unbedeutender Pleuritis ein Einfluss auf die Pneumonie geltend. Während nämlich bei der einfachen croupösen Lungenentzündung im Durchschnitt nach 5—6 Tagen nach der Krise die letzten krankhaften Symptome seitens des Thorax verschwunden, „die Lungen wieder frei" waren, finde ich hier folgende Zahlen: Bis zum 5. Tage frei: 17, bis Ende der 1. Woche: 8, bis Ende der 2. Woche: 14, bis Ende der 3. Woche: 4. Hierin, in der längeren Dauer, bis der Status quo ante wieder erreicht ist, nicht in einer Beeinflussung des Fiebers, oder in einer Verschiebung der Mortalitätsverhältnisse, kaum auch in einer Verstärkung der subjectiven Beschwerden, liegt die Bedeutung der complicirenden Pleuritis beim Kinde, dann aber auch noch in der seltenen Möglichkeit des Auftretens eines Empyems. Dies wurde 7mal beobachtet, darunter 4mal bei Sectionen von ausgedehnten Pneumonien, wobei freilich nur 2mal das pleuritische Exsudat so bedeutend war, mindestens 100 ccm, dass es als Todesursache mit in Betracht kam; die beiden anderen Male bestanden mehr eitrig-fibrinöse Beschläge auf der Pleura. 2mal wurde von Herrn Prof. Gluck nach den im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 13, S. 414 dargelegten Grundsätzen die Empyemoperation mit Rippenresection (8. Rippe) gemacht. Den einen dieser Fälle habe ich eben im Auszuge wiedergegeben. Bei beiden heilte das Empyem weiterhin reactionslos aus. Diesen steht ein 3. Fall gegenüber, rechte Ober- und Mittellappenpneumonie bei einem 3jährigen Mädchen, bei dem sich unter Fieber bis 39°, das 8 Tage nach der Krise begann und 14 Tage lang anhielt, ein circumscriptes, abgesacktes Empyem unterhalb der rechten Clavicula entwickelte. Es bildete sich (nach der Probepunction) spontan zurück, und 14 Tage später war kaum mehr etwas Pathologisches nachzuweisen.

Die Pleuritis ist so recht eine Complication der Unterlappenpneumonie; dies erklärt sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen. Sonst bei den anderen Complicationen und Verlaufsanomalien sehen wir stets die Oberlappen, namentlich den rechten Oberlappen, einen erheblichen Bruch-

---

[1]) Lemoine, Semaine médicale 1893, Bd. 13.

theil stellen. Hier, bei der Pleuritis, findet sich nur einmal eine localisirte rechtseitige Oberlappenpneumonie, nur 2mal eine solche des linken Oberlappens, dagegen 32mal eine in einem Unterlappen localisirte Entzündung. In einem Drittel der Fälle von Pleuritis waren 2 und mehr Lappen erkrankt, und von den mehrlappigen Lungenentzündungen waren $^2/_3$ mit Pleuritis complicirt. Der rechte und der linke Lungenflügel waren gleich häufig betroffen. — Nach all diesen Bemerkungen komme ich schliesslich zu dem Resultat, dass die Pleuritis eine relativ häufige Complication der genuinen Kinderpneumonie darstellt, hier auch relativ häufig vorkommt gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen, dass sie aber einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegt, die Temperatur kaum beeinflusst, nur den Status ad integrum verzögert und nur sehr selten in Empyem übergeht.

Herz.

Die leichteren Störungen, wie die häufigen leichten Grade von Unregelmässigkeit in der Schlagfolge, die vorübergehenden leichten Anomalien an den Klappen, denen noch keine anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen, habe ich schon oben bei der Schilderung des Verhaltens des Pulses besprochen. Hier bleibt noch die Herzschwäche und der Collaps zu erledigen. Abgesehen von den 7 zum Exitus gekommenen Fällen, wurde mehr oder weniger ausgesprochen Herzschwäche 20mal beobachtet, mit fadendünnem, fast unfühlbarem, sehr beschleunigtem Puls, dumpfen Herztönen, tiefer Blässe und all den anderen charakteristischen Symptomen, relativ überwiegend bei jüngeren und jüngsten Kindern. Hieran reihen sich 5 Fälle, bei denen ausgesprochene Collapse auftraten. Sie wurden zu den verschiedensten Zeiten im Verlaufe der Pneumonie beobachtet. Ich führe sie hier kurz an in der Reihenfolge, wie sie bezüglich der Zeit ihres Auftretens am gefährlichsten sind, die schwersten und gefährlichsten Collapse zuletzt.

Ein 4jähriger Junge mit beiderseitiger Unterlappenpneumonie hatte am 3. und 4. Krankheitstage, bei einer Temperatur von 40,5, Abends ziemlich starke Collapse. Bei dem 8jährigen L. (Nr. 37), gleichfalls doppelseitige Unterlappenpneumonie, ging am 7. Tage die Krise unter den schwersten Collapssymptomen, mit aussetzendem Puls, verfallenem Aussehen einher. Nach der Krise äusserste Ermattung; die Temperatur war von 39,4 auf 36,6, der Puls von 144 auf 120 gesunken, die Respiration 48, hatte sich nur unwesentlich geändert. — Einen ähnlichen Collaps beim raschen Sinken der Temperatur machte die $1^3/_4$ Jahre alte Else T. durch: Pneumonie der ganzen rechten Lunge, Krise am 8. Tage, nach 2tägigem fieberfreiem Intervall, 2 Tage lang hohes, intermittirendes Fieber bis 40,3°, als dessen Ursache eine Otitis media acuta duplex anzusehen war. Der 2. und letzte Fieberabfall von 40,4 auf 35,3 war von einem schweren Collaps begleitet. — Im Gegensatz hierzu traten bei völlig fieberfreiem Zustand bei einem $1^1/_4$jährigen

Mädchen noch 2 Tage nach der Krise mehrere Collapse auf, mit hochgradiger Erschöpfung und Ermattung. Alle diese Fälle kamen indess zur Heilung. Nur bei dem 1¼ Jahre alten Curt S. (Nr. 122) häuften sich am 11.—15. Krankheitstag, als die Pneumonie nicht zur Lösung und das Fieber nicht zum Abfall kam, die Collapse und der Patient erlag schliesslich der Herzlähmung.

Ueber diese Todesursache, die Herzschwäche, unten noch das Nähere. — Hier wäre noch mit einigen Worten auf die Pericarditis, speciell die Pericarditis purulenta einzugehen. Sie wurde 4mal beobachtet, freilich nicht immer schon in vivo, sondern erst bei der Section oder wenigstens erst hier sichergestellt. Alle diese 4 Fälle kamen zum Exitus lethalis und man erkennt hieraus die fatale Bedeutung dieser Complication. Der Nachweis derselben durch die physikalischen Untersuchungsmethoden ist ein recht schwerer, besonders dann, wenn es sich, wie 3mal hier, mehr um eine eitrig-fibrinöse Umhüllung des Herzmuskels unter Schwinden der Hauptmasse der Flüssigkeit handelt, — nur einmal war das eitrig-flüssige Exsudat bedeutend. Ferner wird die Verwerthung der Resultate der Auscultation und Percussion erschwert, wenn diese Complication auftritt bei ausgedehnter linkseitiger Pneumonie oder bei linkseitigem Empyem. Dies war hier je 2mal der Fall; und immer war so die Entzündung des Herzbeutels durch Fortleitung derselben von den Nachbarorganen aus zu Stande gekommen, nie „e causa ignota", wie man wohl früher sagte, oder durch Sepsis, wie man jetzt etwa sagen würde. Bei dieser Schwierigkeit der Diagnose durch die physikalischen Methoden ist die Berücksichtigung der indirecten Symptome um so werthvoller, der besonders schwerkranke Allgemeinzustand, das ganz abnorm hohe Fieber, die Irregularität des Pulses, die hochgradige Dyspnoë, die zunehmende und schliesslich ganz intensive Cyanose (Jaksch) u. A.

Verdauungsapparat.

Nachdem bereits oben das Erbrechen und die sonstigen gastrischen Störungen bei der Schilderung der Initialsymptome und der Pneumonia gastrica genau besprochen und ihre grosse Bedeutung für die genuine Kinderpneumonie dargethan wurde, kann ich mich hier bezüglich der weiteren Störungen seitens des Verdauungsapparats kurz fassen.

Bei der Geneigtheit der Kinder zu einer Halsentzündung ist es leicht erklärlich, dass zuweilen (6 Fälle) eine Angina lacunaris die croupöse Lungenentzündung begleitet. Sie kann leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben, wenn sie zu einer Zeit auftritt, wo auf den Lungen noch nichts pathologisches nachweisbar ist, und wenn sie durch heftige Schmerzen, starke Drüsenschwellung, durch stärkere Beläge sich ganz in den Vordergrund drängt. Freilich wird man weniger an eine Angina lacunaris simplex als vielmehr an den Ausbruch einer Scarlatina denken.

Während der Erwachsene bei seiner Pneumonie in der Regel mit Obstipation zu kämpfen hat, sind beim Kinde dünne Stühle, namentlich zu Anfang der Krankheit, keine Seltenheit. Eine ausgesprochene Diarrhöe ist schon seltener (8mal), und 3mal war die Pneumonie durch eine richtige, schwere Enteritis follicularis complicirt, die sich über die Krise hinaus hinzog und das ganze therapeutische Interesse in Anspruch nahm. Es soll dabei bemerkt werden, dass sich in der Hälfte der Sectionen ausgesprochene Enteritis, mit folliculärer Schwellung und sogar mit ausgedehnten Hämorrhagien auf der Schleimhaut fand. Alle diese Fälle von Diarrhöe und Enteritis betrafen Kinder meist unter 2 Jahren, sehr selten über 4 Jahren.

In einem Fünftel der Fälle war die Leber palpabel; dabei bestand 7mal eine ausgesprochene Schwellung mit Druckempfindlichkeit, wohl eine Stauungshyperämie, die sich stets ziemlich lange hinzog und erst relativ spät in der Reconvalescenz verschwand.

Aehnlich verhält es sich mit der Milz. In einem Achtel der Fälle war sie deutlich palpabel, und 4mal, die lethal verlaufenden Fälle abgerechnet, durfte man von einem richtigen Milztumor sprechen, der, wie die Leberschwellung, sich erst spät zurückbildete. Dem Auftreten eines Milztumors bei der genuinen Pneumonie hat man in letzter Zeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Die Häufigkeit des Befundes bei Sectionen schwankt nach neueren Angaben [Bollinger (l. c.), Fränkel und Reiche (l. c.), Rivalta][1]) zwischen 40—70 Proc. Bei den Kindern soll ein Milztumor sich seltener finden. Bei unseren 7 Sectionen war er 4mal vorhanden, dabei 1mal in gewaltiger Grösse. Man ist sich darüber einig, dass er weniger mit der Infection als solcher, als mit der Regeneration der Leukocyten in Zusammenhang steht. Der gesteigerte Verbrauch derselben im Verein mit der Wirkung der von den Diplokokken gelieferten Toxine regt die Milz zu vermehrter physiologischer Thätigkeit an und führt so deren Hyperplasie herbei (Queirolo bei Rivalta).

Nieren.

Bezüglich der quantitativen Veränderungen in der Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile bei der genuinen Pneumonie, der Steigerung und namentlich der epikritischen Vermehrung des Harnstoffs, der relativen Vermehrung der Harnsäure, der Variabilität in der Phosphorsäure-[2]), der Verminderung der Chlorausscheidung, vor Allem bezüglich der absoluten und relativen Verminderung des Wassers und der postkritischen Polyurie verweise ich auf die Lehrbücher. Hier möchte ich eingehender nur die

[1]) Rivalta, Policlinico, 1. Bd., 1894.
[2]) Schwarz, Wiener med. Blätter 1895.

Albuminurie besprechen, besonders angeregt durch die neuere Arbeit von Fränkel und Reiche[1]) aus dem Eppendorfer Krankenhaus, die genaue Mittheilungen bezüglich des Verhaltens der Albuminurie beim Erwachsenen bringen und einige Verschiedenheiten in den diesbezüglichen Verhältnissen bei den Kindern andeuten. Bei der genuinen Pneumonie der Erwachsenen findet sich Albuminurie in 42—68 Proc. der Fälle; bei den Kindern wesentlich seltener, nach Ziemssen in 13 Proc., nach Hellström in 22 Proc., nach Fränkel und Reiche bei Kindern von 1—5 Jahren in 6,7 Proc., 6—15 Jahren in 5,1 Proc. (15—30 Jahren in 36,7 Proc.). Ich bekomme höhere Zahlen, aber immerhin noch kleinere als die für die Erwachsenen giltigen, nämlich 28 Proc. Diese grössere Ziffer ist, wie ich wohl annehmen darf, darauf zurückzuführen, dass am Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause dem Verhalten des Urins von jeher und bei allen Krankheiten besonders grosse Aufmerksamkeit geschenkt wurde, und dass dadurch gerade diese Untersuchungen besonders genau ausgeführt sind. Die Menge des Albumens ist meist eine geringe; in drei Viertel der Fälle kam es bei der Essigsäurekochprobe nur zu einer Trübung des Urins, in einem Viertel zu einem Niederschlag. Einen Zusammenhang in der Menge des Albumens und der Ausdehnung des Infiltrats konnte ich in nur viel geringerem Masse constatieren als die beiden genannten Autoren, wie aus folgender Gegenüberstellung ersichtlich:

Bei Erkrankung von	1 Lappen,	2 Lappen,	3 Lappen	zusammen
Trübung oder Opalescenz	26	10	2	38
Geringer Eiweissniederschlag	2	1	—	3
Starker „	3	2	3	8
zusammen	31	13	5	49
in Proc. bei Kindern	26 Proc.	29 Proc.	62 Proc.	28 Proc.
„ „ „ Erwachsenen . .	38 Proc.	53,9 Proc.	54,1 Proc.	

Der Verlauf der Albuminurie entsprach meist dem der Pneumonie. 4mal trat das Maximum der Eiweissausscheidung deutlich am Tage der Krise ein, sonst gewöhnlich schon etwas früher; und nach der Krise erfolgte die Abnahme oder das völlige Verschwinden der Albuminurie meist sehr rasch, was aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

Urin schon vor der Krise frei	5mal
unmittelbar nach der Krise frei	29 „
1 Tag post Krise frei	3 „
2 Tage post Krise frei	9 „
3 Tage post Krise frei	2 „
1 Woche post Krise frei	1 „

[1]) Fränkel u. Reiche, Centralblatt für innere Medicin, Bd. 42, 1893.

Nach den Untersuchungen von Fränkel und Reiche dauerte bei Erwachsenen die Albuminurie im Durchschnitt länger, meist bis 2 Tage nach der Krise.

Ebenso wie in der Häufigkeit der Albuminurie sind auch in dem quantitativen und qualitativen Verhalten der morphotischen Bestandtheile bei derselben allenthalben die leichteren Verhältnisse beim Kinde zu constatiren. Bei Fränkel und Reiche zeigten alle 9 untersuchten Fälle Leukocyten und Epithelien, letztere meist mit fettiger Degeneration; 4 überdies hyaline, theilweise gekörnte Cylinder, ausnahmsweise fanden sich auch rothe Blutkörperchen. Von unseren 49 Fällen mit Albuminurie hatten dagegen nur 20 morphotische Bestandtheile, und zwar alle nur Leukocyten und — meist ziemlich normale oder gekörnte, seltener verfettete — Epithelien. So gut wie nie fanden sich rothe Blutkörperchen, nie Cylinder, mit Ausnahme bei 2 sofort zu besprechenden Fällen.

Das eine war jenes, schon mehrfach erwähnte, 13jährige Mädchen, welches der Schwere der Infection erlag; es hatte eine ausgesprochene acute hämorrhagische Nephritis mit viel Eiweiss, viel Blut, hyalinen Cylindern im Urin. Diese wirkliche Complication steht unter den 173 Fällen isolirt da. Bei der Beschreibung der Pneumonie ist sie mancherorts übermässig in den Vordergrund gedrängt; auch bei den Erwachsenen ist die acute hämorrhagische Nephritis als Complication der croupösen Pneumonie sehr selten (bei Fränkel und Reiche in 0,53 Proc.). Der andere Fall von sehr starker Nierenentzündung ist nicht als eine Nephritis bei croupöser Pneumonie aufzufassen, sondern als eine solche nach Diphtherie, die allerdings in ihrem Verlauf, einem langsamen Anstieg zu einer kaum im Verhältniss zur vorangegangenen Diphtherie stehenden Höhe und einer überaus raschen Heilung nach der Krise, durch diese Pneumonie merklich beeinflusst wurde:

Nr. 147. F. B., 7 Jahre alt, kam am 13. Mai mit mittelschwerer Diphtherie in Behandlung. Am 16. Mai Abends, als der Rachen schon wieder frei von Belag war, stieg nach 2tägigem fieberfreiem Intervall die Temperatur plötzlich auf 40° und gleichzeitig damit begann die Albuminurie. Am 22. Mai (!) erst manifeste Pneumonie des linken Unterlappens; sehr viel Albumen, sehr viele Cylinder. Am 23./24. Mai Krise, gleichzeitig damit Maximum der Nephritis, die mittlerweile auf 7‰ Eiweiss gestiegen und durch viele hyaline Cylinder, Epithelien und Leukocyten charakterisirt war. Gleich nach der Krise wesentliche Besserung der Albuminurie und schon 3 Tage später Urin vollkommen frei von pathologischen Bestandtheilen.

Auch in dem histologischen Verhalten zeigt sich nach Fränkel und Reiche eine bemerkenswerthe Differenz zwischen der Nephritis der Erwachsenen und derjenigen eines 1½jährigen Kindes, dort stets schwere, besonders extensive Läsionen, Nekrosen und Degenerationen in den Epithelien der Henle'schen Schleifen, der gewundenen (Kahlden) und der geraden Harn-

kanälchen, ein feinkörniges Exsudat innerhalb der Glomeruluskapseln, hier nur leichte Schwellung, körnige Lockerung des Epithels. Bei unseren 7 Todesfällen wurde nach dem makroskopischen Befund 3mal ausgesprochene Nephritis, Schwellung, Verbreiterung der Rinde, Trübung daselbst gefunden; einmal starke Hyperämie und einmal starke Anämie, übereinstimmend mit dem Befund der anderen Bauchorgane.

Unter den oben skizzirten Umständen darf man als ein Charakteristicum der Albuminurie bei der genuinen Pneumonie der Kinder ihre Geringfügigkeit hinstellen, sowohl was die Menge des Eiweisses und die Dauer der Albuminurie, wie auch die Quantität und Qualität der morphotischen Bestandtheile betrifft, eine Leichtigkeit, die auffallend contrastirt zu dem sonst recht schweren Verlauf der Pneumonie. Es handelt sich hier um eine Eiweissausscheidung, die sich in vielen Fällen kaum von der febrilen Albuminurie der Erwachsenen unterscheidet. Gleichwohl wird man nicht fehlgehen, die Albuminurie in Beziehung zu bringen mit der Infection als solcher, bei der geringen Tendenz des kindlichen Organismus zu rein febriler Albuminurie, bei dem Parallelismus zwischen Albuminurie und der Schwere der Infection. Allein von den 28 cerebralen Pneumonien hatten 21 Albuminurie. Eine hämorrhagische Nephritis trat allein und gerade bei jenem Falle auf, der der Schwere der Infection erlag. Die Albuminurie kommt zu Stande bei der Ausscheidung der toxischen Stoffwechselproducte und — nach den histologischen Untersuchungen — vielleicht auch der specifischen Krankheitserreger. Wenn diese Albuminurie bei den Kindern besonders leicht ist, so erklärt es sich zum Theil aus der grösseren Widerstandsfähigkeit seiner Niere, die noch nicht durch Alkoholismus und andere Momente geschädigt ist. Man muss weiterhin annehmen, dass dieser Infectionsstoff ein milderer ist, als der mancher anderer Infectionskrankheiten, der Masern, des Scharlachs, der Diphtherie. Dort viel schwerere Albuminurien, viel stärkere Nierenläsionen, dort auch eine viel höhere Mortalität. Aus der Art der geschilderten Läsion ist die Möglichkeit einer raschen Reparation bei Fortfall der einwirkenden Schädlichkeit leicht zu erklären.

Auf die Ehrlich'sche Diazoreaction wurde der Urin fast in allen Fällen untersucht. 10mal war sie schwach, 9mal deutlich positiv. So kann ihr nach diesen Beobachtungen eine diagnostische Bedeutung weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin zuerkannt werden. Die Probe, als ungenaue Acetonprobe aufgefasst, liesse eventuell Schlüsse zu auf die Häufigkeit von Acetonurie. Doch auch letztere hat keine klinische Bedeutung, indem gerade bei Kindern eine febrile Acetonurie sehr gewöhnlich ist (Baginsky). Diaceturie, während des Fiebers der Acetonurie häufig

vorangehend, wurde von Schrack[1]) ausnahmslos bei lobärer Kinderpneumonie gefunden. Beziehungen zwischen intensiver Diaceturie und den nervösen Störungen bei Pneumonie wurden von Jaksch seiner Zeit angenommen, doch auch wieder fallen gelassen.

Eine beträchtliche Vermehrung des Indicans im Urin ist recht selten, wie ja auch eigentlich zu erwarten ist, indem keine Ursache für eine stärkere Eiweissfäulniss im Darm oder sonst wo vorliegt. Die Jaffé-Stokvis'sche Probe fällt gewöhnlich schwach positiv aus. Eine intensive Blaufärbung des Chloroforms wurde 1mal, mässigere Grade 4mal beobachtet.

Haut.

Trotzdem bei manchen Fällen intensiver Schweiss beobachtet wird und von einigen Autoren sogar Schweissträufeln bei der genuinen Pneumonie der Kinder gesehen wurde, scheint doch im Allgemeinen die Schweissbildung hier, sowohl während des Verlaufs als bei der Krise, etwas seltener zu sein als beim Erwachsenen. Naturgemäss sind infolge dessen die Exantheme, deren Entstehung auf den Schweiss zurückzuführen ist, noch seltener. Einmal war eine ausgedehnte Miliaria 3 Tage nach der Krise zu beobachten.

Erytheme, masern- und scharlachähnliche, besonders im Beginn der Krankheit, bald nach der initialen Blässe auftretend, sind bei den Kindern zuerst wohl von Rilliet und Barthez und Cadet du Gassicourt eingehend beschrieben worden[2]). Sie sind besonders dann von diagnostischem Interesse, wenn sie zu einer Zeit auftreten, wo die Symptome der Pneumonie auf den Lungen noch nicht nachweisbar sind. Unter unseren Fällen wurde bei einem 8jährigen Jungen am 4. Krankheitstag ein masernähnliches Erythem beobachtet. Es war namentlich auf der Streckseite der Extremitäten sehr ausgesprochen und hatte insofern Beziehungen mit der Urticaria, als es zeitweise stärker, zeitweise schwächer hervortrat. Bei einem 2jährigen Jungen trat nach einer äusserst schweren cerebralen, rechtseitigen Spitzenpneumonie mit Otitis media während der Lyse am 14. Tage ein typisches Erythema exsudativum multiforme auf, wie es auch sonst in der Reconvalescenz namentlich nach Infectionskrankheiten beobachtet wird.

Die wichtigsten Besonderheiten seitens der Haut im Verlauf der genuinen Pneumonie sind der Herpes und der Icterus. Unter den 173 Fällen zeigten 31 einen Herpes, = 18 Proc. Das ist sehr wenig, wenn wir sonst in Statistiken gewöhnlich 40—50 Proc. finden. Lebert (siehe bei Jürgensen) hat schon auf örtliche Differenzen in dieser Beziehung aufmerksam

---

[1]) Schrack, Jahrbuch für Kinderheilkunde Nr. 29.

[2]) Vergl. Arnaud et Lop, Revue mens. des malad. de l'enfance 1893.

gemacht. In Zürich und Breslau wurde er seltener als sonst beobachtet. Zu diesen Städten würde auch Berlin gehören. Im Städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin hatten sogar nur 14 Proc. der genuinen Pneumonien einen Herpes. — In unserem Krankenhause war er meist einseitig, und zwar bei einseitigen Lungenaffectionen häufiger auf der der Pneumonie entgegengesetzten Seite localisirt. 3mal dehnte er sich von den Lippen auf die Wangen aus, 4mal auf die Nase und 1mal bestand gleichzeitig ein Herpes lingualis. 1mal entwickelte sich aus dem Herpes ein eczematöser Ausschlag und weiterhin traten bei diesem Falle sogar pemphigoide Blasen am Halse auf. Sonst heilte die Herpeseruption, die sehr selten erst nach dem 3. Tag entstanden war, stets im Laufe einer Woche ab. — Man hat aus empirischer Erfahrung dem Herpes eine prognostisch günstige Bedeutung beigelegt und Geisler hat dies genau ausgeführt. Bei unseren Patienten kamen alle Pneumonien mit Herpes zur Heilung; ja noch mehr: über $^{2}/_{3}$ dieser Fälle nahmen einen nur mittelschweren Verlauf.

Von grösserer Bedeutung ist ein die Pneumonie complicirender Icterus. Doch tritt er bei dem Kinde so gut wie nie — in unseren Fällen nie — in dem Grade auf, wie er zuweilen bei Erwachsenen beobachtet wird, so dass er von Gastroenteritis oder Delirien, Collapsen gefolgt wäre. Vielmehr verlief er stets leicht, in dem Masse, wie er durch die Druckzunahme des venösen Blutes in der Leber, durch Compression der Gallengänge durch die überstark gefüllten Venen sich leicht erklären liess. Trat er überdies, wie in $^{2}/_{3}$ unserer Beobachtungen bei der Pneumonie der Unterlappen oder bei gleichzeitig bestehender Pleuritis auf, so war dies weiterhin ein Punkt zu seiner Erklärung, indem das grosse Infiltrat oder Exsudat einen directen Druck auf die Leber ausüben konnte. — Der die croupöse Pneumonie complicirende Icterus tritt beim Kinde nicht nur leichter, sondern auch viel seltener auf; ich finde ihn, selbst jene leichteren Grade von nur geringer Verfärbung der Haut mit einbezogen, nur bei 4,6 Proc. der Patienten, während die Angaben bei Erwachsenen zwischen 8,7 und 73 Proc. schwanken, je nachdem auch die leichtesten Grade miteingerechnet oder ausser Acht gelassen werden. Es ist dabei zu bemerken, dass sich in unseren Fällen die Gelbfärbung stets früher an der Haut als an den Conjunctiven oder nur an ersterer bemerkbar machte. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass diese leichteren Grade von Icterus, wie sie hier beobachtet wurden, auch die Mortalität nicht beeinflussten. 5 von den 8 Fällen gehörten zu den schwereren, aber sie alle gingen in Heilung aus. — Hier ist noch ein Patient zu erwähnen, bei dem sich eine (secundäre) croupöse Pneumonie entwickelte im Anschluss an einen Icterus catarrhalis. Der Stuhl war bereits wieder gefärbt, auch der Gallenfarbstoff schon wieder aus dem Urin ge-

schwunden, die Haut kaum mehr gelb, als die Pneumonie des rechten Oberlappens einsetzte, um weiterhin einen durchweg normalen Verlauf zu nehmen.

Um vollständig zu sein, habe ich unter den Complicationen seitens der Haut noch 1 Fall von Decubitus zu erwähnen.

Ein 13jähriges Mädchen, übrigens in seinem Habitus weit mehr Weib als Mädchen, kam mit ausserordentlich schwerer linkseitiger Pleuropneumonie, Decubitus über dem Kreuzbein, Thrombose und Phlegmasia alba dolens des linken Oberschenkels zur Aufnahme. Letztere ging unter exspectativer Behandlung zurück; der Decubitus aber erforderte grosse Operationen, mit Sequestrotomien u. A., so dass Patientin erst nach Monaten aus dem Krankenhause entlassen werden konnte. Abgesehen von den direct tödtlichen, war dies wohl die schwerste Complication, die hier bei den croupösen Pneumonien zur Beobachtung kam.

Otitis media acuta.

Dieser Complication geschah oben schon Erwähnung als einer der Ursachen, und nicht der unwichtigsten, der cerebralen Symptome bei der croupösen Lungenentzündung der Kinder, und gleichzeitig wurde betont, dass sie nicht die ihr gebührende Würdigung gefunden hat. Bei den spärlichen nach Steiner's (l. c.) Mittheilung in der Literatur veröffentlichten Fällen ist stets fast nur auf den bacteriologischen Befund Rücksicht genommen [1]). Man hat den Diplococcus pneumoniae als den Erreger dieser secundären Otitis media erkannt. Hierin, in dem Nachweis desselben, scheint in der That das interessanteste an der acuten Mittelohrentzündung bei der croupösen Pneumonie der Erwachsenen zu liegen. Sie kommt dort sowohl selten vor (Gross beobachtete sie nur 2mal unter 314 Fällen) als auch bietet sie keine grossen Besonderheiten im Verlauf. Anders beim Kinde. Die acute Otitis media ist so recht eine Complication der Pneumonie der Kinder. Bekannt ist die Thatsache, dass diese überhaupt vielmehr als Erwachsene zu Mittelohrerkrankungen disponiren. Tröltsch hat in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde (Bd. VII, Abth. 2) die Gründe hierfür genau analysirt und führt eine ganze Reihe von morphologischen Besonderheiten des kindlichen Nasenrachenraums als prädisponirende Momente an. Unter ihnen ist gerade dasjenige das bedeutsamste, welches bei der Pneumonie ganz besonders in Betracht kommt: der eigentliche Tubenverschluss ist ein weit laxerer und viel leichter zu sprengen als beim Erwachsenen; so können bei heftigen Hustenstössen und bei der Eigenthümlichkeit der Expectoration im Kindesalter, bei dem Verschlucken des Sputums, die specifischen Keime besonders leicht in die Tube hineingetrieben werden oder hineinwandern, um dann in der Paukenhöhle die Entzündung zu erregen.

---

[1]) Zaufal, Verein deutscher Aerzte in Prag, 1888 Oct.

Ebenso wie die Häufigkeit wird auch die Schwere des Verlaufs dieser complicirenden Otitis media aus morphologisch und mehr noch aus physiologisch begründeten Ursachen erklärt. Neben all den oben bereits als mögliche Ursachen der Cerebralpneumonie angeführten Momenten ist hier noch besonders zu erwähnen, dass beim Kinde, so lange nicht die Sutura petrosquamosa knöchern verschlossen ist, ein directer Zusammenhang nicht blos der Gefässe, sondern auch des Gewebes selbst zwischen der Auskleidung der Schädelhöhle und der Mucosa des Mittelohrs besteht. Um so leichter mögen Reize auf diesem Wege vom Ohr aus nach dem Gehirn fortgeleitet werden, mögen sie nun rein mechanischer oder bacterieller oder toxischer Art sein. So tritt bei der acuten Otitis media der Kinder die locale Erkrankung oft ganz zurück hinter die cerebralen Symptome: die Unruhe, den heftigen Schmerz, ein dauerndes, klägliches Winseln, stark ausgesprochene Nackenstarre und fast opisthotonische Rückwärtsstreckung des Kopfes bei völlig freiem Sensorium, die reflectorische Form A. Baginsky's[1], oder bei der meningitischen Form Eingenommenheit des Sensoriums bis zum Sopor, Delirien, Convulsionen. Die Bedeutung all dieser Symptome erhellt aus der schwerwiegenden Zahl, dass von 18 durch acute Mittelohrentzündung complicirten croupösen Pneumonien die Hälfte die „cerebrale“ Verlaufsanomalie darbot, wobei die Gehirnsymptome oft, wenn auch nicht immer, mit dem Eintritt der Perforation oder dem durch die Paracentese geschaffenen Abfluss des Eiters oder mit dem Rückgang der Entzündungserscheinungen verschwanden. Auch die Temperatur wird mehr oder weniger beeinflusst. Kommt die Otitis media noch zur Zeit der Acme zum Ausbruch, so zeigt das vorher continuirliche oder remittirende hohe Fieber auffallende Neigung zu tiefen Intermissionen, als ob die Pneumonie zur Krisis kommen wollte, während der Ohrenprocess immer wieder eine abendliche hohe Exacerbation hervorruft. Tritt die Mittelohrentzündung erst nach der Krise in den Vordergrund, so kommt es zu mehr oder weniger hohem Nachfieber bis 38,5 oder 39° 1 oder 2 Tage lang.

Im Gegensatz hierzu kann der Verlauf des localen Processes selbst als ein gutartiger bezeichnet werden; er hat nichts von dem zerstörenden Charakter der Scharlachotitis, nichts von der Tendenz zu chronischer Eiterung wie nach den Masern. Vielmehr kommt die Affection meist wieder in 8—10 Tagen zur Heilung, nur 1mal dauerte es unter unseren Fällen 2 Wochen lang bis zu vollkommener Narbenbildung. So bietet die Otitis nach croupöser Pneumonie manche Aehnlichkeit mit der Influenzaotitis, und oft genug erinnerte auch das blauroth injicirte

[1]) Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Auflage 1896, S. 957.

Trommelfell oder eine richtige hämorrhagische Myringitis an das Bild der letzteren.

Unter den 173 Fällen wurde 18mal eine acute Mittelohrentzündung beobachtet. 5mal blieb es bei einer Otitis media acuta simplex, die spontan heilte. Bei den anderen 13 Fällen von Otitis media acuta suppurativa seu perforativa kam 7mal der Eiter spontan zum Durchbruch, 6mal kam man diesem durch die Paracentese zuvor. 12mal war die Otitis doppelseitig, wobei beide Ohren selten zu ganz gleicher Zeit, vielmehr meist rasch hinter einander erkrankten, 6mal war sie einseitig, und zwar 5mal auf der der Lungenentzündung entgegengesetzten Seite localisirt. Schwartze[1]) macht in seinem Handbuch einen Unterschied, je nachdem die Otitis 1. der Pneumonie vorausgeht oder gleichzeitig sich entwickelt oder 2. im Verlauf derselben oder 3. erst nach ihr entsteht. Unsere Fälle gehören fast alle zur zweiten Gruppe, indem sich die Complication meist in der zweiten Hälfte des Höhestadiums entwickelte. Bezüglich des Höhepunktes der Ohraffection erhalte ich folgende Daten:

noch während des Höhestadiums der Pneumonie	4	1 Tag nach der Krise	3
1 Tag vor der Krise	5	3 „ „ „ „	2
während der Krise oder Lyse .	2	8 „ „ „ „	1

Steiner, mit dessen Angaben die unsrigen auch an anderer Stelle differiren, beobachtete die acute Mittelohrentzündung namentlich bei (rechtseitiger) Spitzenpneumonie. Ich kann eben so wenig hier wie bei den anderen Complicationen eine stärkere Betheiligung der Oberlappen gegenüber den Unterlappen constatiren, wohl aber ein ganz bedeutendes Ueberwiegen (5 : 1) des rechten Lungenflügels über den linken. Bei einer auf den linken Unterlappen localisirten Entzündung zeigte sich die Complication nie. Das Alter der betreffenden Kinder lag fast immer zwischen $1^3/_4$ und 3 Jahren. Alle Fälle kamen zur Heilung. — Ich lasse zum Schluss eine auszugsweise Beschreibung einiger typischer Fälle folgen:

I. Ein Fall ohne cerebrale Erscheinungen, Nachfieber nach der Krise.

Nr. 34. M. S., 10 Jahre alt. Plötzlich erkrankt 27. März 1896. — 30. März Höhepunkt der rechten Unterlappenpneumonie. 30./31. März Krise. 31. März Patient fast taub. Rechts alte abgelaufene Mittelohrentzündung mit Narben. Links Otitis media acuta. Abends 38,4. 1. April Paracentese links. Eiter fliesst ab. Dauernd fieberfrei. 2. April starke Otorrhöe links. Hörvermögen bessert sich (Flst. 80 cm). 7. April Otorrhöe gering. 11. April geheilt.

II. Otitis media, reflectorische Nackenstarre.

Nr. 170. G. K., $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankt 16. Mai 1895. Convulsionen. 21. Mai

[1]) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde.

rechts Ober- und Mittellappenpneumonie. 23. Mai Unterlappenpneumonie. Schwer krank. — 25./26. Mai Krise 40—36°. 26. Mai Abends 39,6. 27. Mai Nackensteifigkeit, „wie ein Stab", rechte Otitis media acuta. 28. Mai zwei kleine Perforationen, 38,2. Steifigkeit geringer. 29. Mai fieberfrei. Grosse Perforation, Starke Otorrhöe. 30. Mai 39°, Otitis media acuta sinistra. Perforation. 2. Juni. Stets fieberfrei. Seit dem 31. Mai Secretion geringer. Langsame Erholung.

III. Otitis media, meningitische Form.

Nr. 162. A. F., 3 Jahre alt. Erkrankt 28. October 1895. 31. October rechts Unterlappenpneumonie. Delirien. Schwer krank. 40,6. Otitis media simpl. acut. dextr. Taubheit. 2. November Krise. Otorrhöe rechts, Sensorium freier. 3. November 39,1 Abends. 4. November fieberfrei, Otitis media perforativa sinistra. Schwerhörigkeit. Sensorium ganz frei. 6. November Ohren trocken. Euphorie.

Hier ist auch noch der wohl selten ausbleibende Einfluss zu erwähnen, den die genuine Pneumonie auf eine chronische eitrige Mittelohrentzündung ausübt. In dem einen Fall wurde der Ausfluss 6 Tage nach der Krise fötid, während er vorher geruchlos war, in dem anderen kam es in der Reconvalescenz zu einer ziemlich schweren Mastoiditis mit Fieber bis 39,5°, die indess ohne operativen Eingriff nach 10 Tagen wieder den Status quo ante erreichte.

Körpergewicht.

Es bedarf keines weiteren Zahlenbeweises, dass die genuine Pneumonie mit einer Abnahme des Körpergewichts einhergeht. Bei einer Krankheit, die, wie sie, mit so hohem Fieber, mit so starker Allgemeinaffection, mit solchem Darniederliegen des Appetits einhergeht, ist dies mehr als selbstverständlich. An einer Reihe von Fällen konnte ich eine durchschnittliche tägliche Gewichtsabnahme von 80—90 g an grösseren, von 40—60 g an kleineren Kindern berechnen. Am Anfang der Erkrankung scheint die tägliche Gewichtsabnahme eine kleinere zu sein; vielleicht wird sie hier zum Theil durch das entstehende Infiltrat verdeckt. Ja, das letztere kann sogar eine Gewichtszunahme vortäuschen, wie bei Fall 79, wo das sich entwickelnde Empyem in 3 Tagen eine Körpergewichtszunahme von 300 g verursachte. Baginsky (l. c.) hat in seinen früheren Beobachtungen bei einigen Kindern den Nachweis erbracht, dass die tägliche Verlustgrösse zur Zeit der Acme über dem Wiederersatz des verloren gegangenen Gewichts in der gleichen Zeiteinheit der Reconvalescenz steht. Diese Beobachtungen an poliklinischem Material decken sich nur zum Theil mit denen, die an den Patienten angestellt werden konnten, welche ihre Pneumonie sowohl wie die Reconvalescenz unter den vortrefflichsten hygienischen Bedingungen im Krankenhause durchmachten.

In letzter Zeit hat Bollinger (l. c.) die Behauptung aufgestellt, dass

sich die Gewichtsabnahme bei der Pneumonie noch in die Zeit nach der Krise fortsetze, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Typhus, wo unmittelbar nach dem Aufhören des Fiebers das Körpergewicht schon wieder zu steigen anfange. Um dies zu bestätigen, sind täglich vorgenommene Wägungen nothwendig, die unserem Material abgehen. Aus einigen wenigen Fällen Baginsky's geht hervor, dass, wenigstens bei den Kindern, meist spätestens 1 Tag nach der Krise, oft aber auch schon vor dieser, die Zunahme wieder anhebt. Ich möchte hierzu aus den Krankenhausfällen folgendes anführen. Unter 90 Fällen — zur Besprechung dieses Punktes unparteiisch als geeignet ausgesucht — hatten das am Beginn der Erkrankung bis spätestens am 4. Krankheitstag besessene Körpergewicht noch nicht wieder erreicht: am 10.—12. Tag nach der Krise 6, am 7.—9. 6, am 1.—6. 13, und 6 hatten dies eben bezeichnete Körpergewicht eben erreicht am 2.—5. Tag post Krise. Diesen gegenüber stehen 58 Fälle, die bei der zweiten im Krankenhause vorgenommenen Wägung — spätestens, im ungünstigsten Falle, 5 Tage nach der Krise — bereits eine so wesentliche Zunahme aufwiesen, dass eine bedeutende Abnahme des Körpergewichts noch nach der Krise so gut wie bestimmt ausgeschlossen werden konnte. Nach allem diesem glaube ich, dass die Behauptung Bollinger's zum wenigsten für das Gros der Kinderpneumonien keine Geltung hat.

Es ist von Interesse, nach den Ursachen zu forschen, wegen deren bei den eben angeführten Fällen die Gewichtsabnahme so lange anhielt oder wenigstens der status quo ante so lange nicht erreicht wurde. Bei weitaus der Mehrzahl dieser Patienten war die Reconvalescenz durch keine weitere Complication gestört; es waren eben meist kleine Kinder, die eine recht schwere, zum Theil cerebrale Pneumonie durchgemacht hatten und sich aus der Erschöpfung nach der Krise nicht so rasch wieder heraufarbeiteten, wie dies gewöhnlich bei älteren Patienten der Fall ist. 1mal fiel eine Otitis media, 1mal eine Mastoiditis ganz in die Zeit nach der Krise; 1mal traten Rubeolen hinzu; dazu kommen die 3 Fälle mit Empyem, der mit dem gangränösen Decubitus, was alles die Reconvalescenz natürlich hintanhalten musste, und nur 2mal verzögerte sich die Lösung des pneumonischen Infiltrats derart, dass von einer „verschleppten Pneumonie" die Rede sein konnte.

Schliesslich nahmen aber fast alle Patienten an Gewicht zu, zum Theil enorm und unverhältnissmässig stark, so dass schliesslich wieder manche (10) noch in den letzten Tagen ihres Aufenthalts im Krankenhause beim ausgelassenen Herumtummeln im Garten den Ueberschuss des Ansatzes — bis zu einigen Hundert Grammen — wieder abgaben.

Mortalität.

Die Mortalität bei der genuinen croupösen Pneumonie der Kinder ist eine geringe. Sie ist unter den häufiger vorkommenden Krankheiten des Kindes diejenige, welche die beste Prognose gibt. Hierin, in der bedeutend geringeren Sterblichkeit liegt einer der wesentlichsten, übrigens ein längst bekannter Unterschied gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen. Während dort die Mortalität stets zwischen 10—20 Proc. schwankt, überschreitet sie im Kindesalter kaum je 5 Proc. Ich führe folgende Zahlen an:

	Zahl der Fälle	Alter der Kinder	Mortalität
Ziemssen	201	0—16	3,3 Proc.
Jürgensen . . .	110	0—10	3,6 „
Barthez	212	2—15	1,0 „
Dusch	230	0—10	4,8 „
Unsere Beobachtungen	173	0—14	4,0 „

Wie ganz andere Zahlen gibt demgegenüber die Bronchopneumonie der Kinder! Im Jahre 1895 starben von 319 Fällen mit Bronchopneumonien, wobei freilich oft genug diese erst in den letzten, schon halb agonalen Tagen auftrat, 206. Mit Bezug auf diese gewaltigen Unterschiede sagt mit Recht Thomas weiterhin: „Jede Statistik, die eine bedeutende Mortalität der Kinderpneumonien ergibt, ist dringend verdächtig, sich im Wesentlichen auf croupöse Pneumonie nicht zu beziehen.

Ich lasse nun auf S. 336 eine tabellarische Uebersicht der 7 Todesfälle folgen.

Es ist wichtig und interessant, bei den einzelnen Fällen nach den Todesursachen zu suchen. Freilich ist eine solche Analyse nicht ganz leicht, indem oft genug mehrere Momente zusammentreffen, von denen schon jeder an und für sich genügt hätte, um den Tod zu erklären. Bemerkenswerth ist vor Allem die Häufigkeit der Complicationen, alle Todesfälle, ausser etwa Fall 24, wiesen mindestens eine bedeutsame, meist aber mehrere derselben auf. Es sind ihrer dreierlei, die gerade hier als Todesursachen besonders in Betracht kommen: 1. die Complicationen seitens der Meningen und des Gehirns, 2. die Pericarditis, 3. die Bronchopneumonie. Bei dem sonst nicht gar zu schwer verlaufenden Fall 16, einer linken Unterlappenpneumonie, ist die Meningitis ohne Weiteres als Todesursache anzusprechen. Es handelte sich um eine fibrinös-eitrige Gehirnhautentzündung, die namentlich auf der Convexität ausgebreitet war. Bei dem Ausschluss einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis stellte sie eine wohlbekannte, wenn auch sehr seltene Complication der croupösen Pneumonie dar. Es bleibe dahingestellt, ob in unserem Falle die Infection auf der Blutbahn

Tabelle der Todesfälle.

Nummer	Alter und Geschlecht	Constitution	Localisation der Pneumonie	Charakter des Verlaufs	Complicationen	Todestag	Todesursachen	Auszug aus dem Sectionsprotokoll
16	1/2. K.	gut entwickelt	LU	schwer	Meningitis Pericarditis purul. Bronchopneumonie	8	Meningitis	Pleuropneumon. LU. Bronchopn. circumscript. RU. Pericarditis fibrino purul. Meningitis purul.
24	13. M.	mässig genährt	RM + U (+ LU)	cerebrale Pn.	Nephritis Enteritis	9	Schwere der Infection	Pleuropneumon. RM + RU (+ LU). Nephr. gravis. et Gastroenteritis gravis haemorrhag. Milztumor.
54	1 3/4. K.	mässig Anämie. Caries petrosi operirt.	LO	cerebrale Pn.	Empyem Pericarditis purul. Enteritis	10	Pericarditis u. Empyem	L Empyem. LO Pneumonie. Pericarditis purul. Milz- u. Lebertumor. Hyperämie der Bauchorgane. Bronchialdrüsentuberc.
61	4. K.	schmächtig. Idiot. Latente Tuberculose.	RO + M + U LO + U	(cerebrale u.) migrirende Pn.	Empyem Pericarditis purul. Nephritis	10	Lungen-insufficienz	Miliartuberculose. — Pericarditis purul. Pneumonie der ganzen Lunge. Milztumor. Nephritis. Hyperämie der Bauchorgane.
122	1 1/4. K.	dürftig. Rachitis.	RO + U	(cerebrale) Pn. migrirend	Empyem Nephritis Bronchopneumonie	15	Herz-insufficienz	Empyem R. Pn. croup. RO + U. Circumscripte Bronchopneumonie L. Myodegeneratio cordis. Nephritis. Fettleber. Milztumor.
148	3 1/2. K.	schmächtig	LU + O RO + (M + U)	Pneumonie-Rückfall	Empyem Pericarditis purul. Bronchopneumonie Nephritis	29 bezw. 9	Lungen-insufficienz	Pericarditis purul. Pleuritis adhaes. dupl. Empyem R. Pn. croup. RO. Bronchopneumonien in d. andern Lappen. Bronchitis. Nephritis.
174	1 1/2. K.	gut genährt. Anämie hochgradig. Rachitis.	LO + U	schwer	Anämie Nephritis Thrombose d. Vena cerebr. med.	10	Thrombose venae cerebr. med.	Pn. croup. d. link. Lunge. Bronchopneum. circumscript. RO. Pericarditis extern. Anaemia gravis. Thrombos. ven. cerebr. med. Infiltrat. haemorrhag. cerebr.
Summe 7 6 Knaben 1 Mädchen	0—2 J.: 4 2—4 J.: 2 13 J.: 1	gut genährt 2 mässig „ 2 schwach „ 3 Tuberculose 2 Rachitis 2	ausschl. L 3 „ R 1 beide Lung. 3	schwere Pn. 2 cerebrale Pn. 2 Pn. migrans 3	Mening. et cerebr. 2 Pericard. purul. 4 Empyem 4 Bronchopneum. 2 Nephritis 4	8—10 Tag 6 15 „ 1	Infection 1 Herzinsuffic. 1 Lungeninsuff. 2 Complication. 3	

(Huguenin) oder der Lymphbahn (Weichselbaum) erfolgte. Bei dem auch sonst recht schwer verlaufenden Falle 174 war eine Thrombose der Vena media cerebri mit ausgedehnter blutiger Infiltration des linken Schläfenlappens bis nach dem Kleinhirn hin die letzte Todesursache. Bei der ungewöhnlich hochgradigen Anämie des Patienten wurde die Thrombose als eine marantische aufgefasst und nicht in directe Beziehung mit der Pneumonie, etwa als thrombotische Verschleppung der Bacterien nach dem Gehirn hin, gebracht. Bezüglich des klinischen Bildes dieser beiden Complicationen soll hier noch einmal erwähnt werden, dass sie fast ganz latent verliefen, keineswegs mit ausgesprochen meningitischen Erscheinungen oder auch nur unter dem deutlichen Bilde einer cerebralen Pneumonie, wie 2 (bis 4) andere Todesfälle, bei denen sich, nebenbei bemerkt, an den Gehirnhäuten ausser Blutreichthum der Gefässe nichts besonderes fand.

Eine eitrige Pericarditis fand sich unter den 7 Fällen 4mal stets zusammen mit anderen Complicationen, speciell mit einem linkseitigen Empyem. Die Pathogenese dieser Complication, für gewöhnlich eine Fortleitung der Entzündung von den Nachbarorganen aus, nicht eben eine allgemeine Sepsis, die Schwierigkeit der Diagnose derselben, ihre prognostische fatale Bedeutung, wurde schon oben genau genug besprochen, so dass hier ein Hinweis darauf genügt.

Bronchopneumonien wiesen von den 7 Leichen 4 auf, das ist in einer Häufigkeit, wie sie annähernd bei allen Kinderkrankheiten gefunden wird, als mehr oder weniger nebensächlicher Sectionsbefund. Hier aber gewinnt diese Complication besondere Bedeutung, selbst wenn die Bronchopneumonie circumscript bleibt, da sie oft genug den letzten noch functionsfähigen Lappen ergreift und so durch Einschränkung der Respirationsfläche die Athmungsinsufficienz zu einer vollkommenen macht.

Bei dem Falle 24, einem 13jährigen Mädchen, ist neben der Ausdehnung des pneumonischen Infiltrats wesentlich die Schwere der Infection als Todesursache zu betrachten, bei dem ganz ausserordentlich schweren cerebralen Verlauf, bei dem gewaltigen Milztumor, der schweren acuten parenchymatösen Nephritis, der hämorrhagischen Gastroenteritis.

Bei der eben nachgewiesenen Häufigkeit der Complicationen als Todesursachen gerade bei der Kinderpneumonie bleiben kaum mehr Fälle übrig zur Kritik der mehrfach ventilirten Frage, ob die Hauptgefahr der Pneumonie in einer Insufficienz des Herzens oder der Lunge liege. Dass Patienten der einen oder anderen dieser beiden Möglichkeiten erlegen seien, das lässt sich in praxi eigentlich nur an uncomplicirten Fällen entscheiden. Ohne weiteres leuchtet ein, dass bei Bronchopneumonien neben der croupösen Lungenentzündung besonders leicht eine Lungeninsufficienz, bei Pericarditis

eine solche des Herzens eintreten kann. — Da indess trotz der Complicationen einige Fälle nach dieser Richtung hin einige Anhaltspunkte bieten, soll kurz zu der wichtigen Frage Stellung genommen werden. Jürgensen erklärt sich mit aller Bestimmtheit dafür, dass die Pneumonietodten an Insufficienz des Herzens sterben. Die durch das Exsudat verlangte Mehrleistung der Triebkräfte für Blut und Luft, die Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf, dadurch eine höhere Arbeitsanforderung an den rechten Ventrikel, die durch das Fieber vermehrte Arbeit des ganzen Herzens und seine directe Schädigung durch dasselbe, das sind die Hauptpunkte der Deductionen Jürgensens. Etwas anders erklärt Bollinger die Insufficienz des Herzens, nicht durch degenerative Veränderungen des Herzmuskels, sondern durch eine Oligämie, indem das aus Blutbestandtheilen sich bildende Infiltrat nach Art einer recurrirenden inneren Blutung wirke und das Herz wie eine ungenügend gespeiste Pumpe arbeiten lasse. Die von ihm urgirte Anämie aller Organe wie auch des Herzens konnte in der That bei 3 Fällen (122, 148, 174) constatirt werden; in den anderen 4 waren dagegen z. B. die Bauchorgane sehr blutreich, so dass obige Erklärung sicher nicht für alle Fälle zutrifft.

Baginsky hat Jürgensen's Behauptung dahin geändert, dass bei der Kinderpneumonie die Insufficienz der Respiratoren das gefährliche Moment bilde. Anatomische und physiologische Besonderheiten im kindlichen Organismus bringen ihn zu diesem Schluss. Bei dem relativ kleinen Herzen, neben den relativ weiten Arterien beim Kinde (Benecke) und bei der Einrichtung des kindlichen Herzens auf einen hohen Druck im kleinen Kreislauf ändert sich der Typus der Circulationsverhältnisse bei der Pneumonie beim Kinde nicht, wie beim Erwachsenen, bei dem die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Durch eine relativ geringe Mehrleistung bewältigt das kindliche Herz den gesteigerten Widerstand, der bei der erheblichen Muskelkraft des rechten kindlichen Herzens wenig belästigt. Dagegen hat das Kind a priori ein grösseres Respirationsbedürfniss als der Erwachsene, der für dasselbe Körpergewicht fast nur die Hälfte O verbraucht, als dieses. Das Fieber steigert noch die Production der CO_2 und durch das Infiltrat wird der Gaswechsel direct und hauptsächlich geschädigt. So kommt es zu einer stärkeren Inanspruchnahme der Respirationsmuskeln, und bei der noch schwachen Entwickelung derselben erliegen sie früher oder später den erhöhten Anforderungen.

In dem Falle 61 muss unbedingt die Insufficienz der Lungen als Todesursache angesehen werden. Es handelt sich um eine Pneumonia migrans; mit dem Augenblick, wo auch der letzte noch freie Lappen ergriffen wird, tritt der Icterus ein. Die ganze rechte Lunge ist im Stadium der

grauen Hepatisation, der linke Unterlappen in dem der rothen Hepatisation, der linke Oberlappen im Zustand der Anschoppung. Aehnliche Verhältnisse in dem Falle 148, einem Pneumonierückfall, bei dem zuerst die linke Seite in toto afficirt war; noch war sie nicht wieder ganz hergestellt, als im rechten Oberlappen die Pneumonie recurrirte. Unmittelbar darauf treten mehr und weniger ausgedehnte Bronchopneumonien auch in den anderen Lappen auf, so dass bei der Section keiner mehr ganz frei von Entzündung gefunden wird. Mit Bezug auf diese und ähnliche Fälle wurde oben die Gefährlichkeit gerade der Pneumonia migrans unter den Verlaufsanomalien der Kinderpneumonie nachgewiesen. Den Fall 122 dagegen wird man trotz ausgedehnter Entzündung im rechten Ober- und Unterlappen als Herztod aufzufassen haben. Dafür sprechen die zahlreichen Collapse in den letzten Tagen, dafür spricht auch die Myodegeneratio cordis, ein brüchiger, weicher Herzmuskel. So ergibt sich gegenüber theoretischen Erwägungen aus der Praxis, bei Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und des Sectionsbefundes, dass beide Möglichkeiten, Herz- und Lungeninsufficienz, zutreffen können. Uebrigens gibt Baginsky selbst zu, dass oft genug, bei dem engen Connex zwischen Circulation und Respiration ganz am Schluss Herz- und Lungeninsufficienz zusammenwirken mögen, um den Tod herbeizuführen.

Bei der Besprechung der Todesfälle verdient ausserdem die Constitution und das Alter der Patienten Berücksichtigung. Nur 2 der gestorbenen waren gut genährt und davon zeigte der eine schwere Rachitis und schon vor der Erkrankung ausserordentlich schwere Anämie. 2 waren mässig entwickelt und 3 dürftig, schlecht. Dazu war der eine ein Idiot, und 2mal fand sich Miliartuberculose der Organe neben verkästen Lymphdrüsen. Auf die Herabsetzung des Widerstandes des Organismus bei bestehender Tuberculose, und wäre es auch nur Drüsentuberculose oder auf einige Organe beschränkte Miliartuberculose, ist besonderer Nachdruck zu legen. — Bezüglich des Alters kommt v. Dusch zu dem Resultat, dass die Mortalität an genuiner Pneumonie im 1. Lebensjahre eine ganz andere sei als später, dort 38,5 Proc., und im Alter von 2—10 Jahren nur 2,77 Proc. Aber Thomas sah nicht nur die zahlreichen Kinder aus den 1. Lebensjahren ausserhalb der Säuglingsperiode, sondern auch alle pneumonisch erkrankten Säuglinge durchkommen. Ihm möchte ich mich auf Grund meiner Fälle im Allgemeinen anschliessen, indem von den Säuglingen nicht viel mehr starben als von den Kindern der folgenden Altersstufe (0—1 Jahr 16 Proc., 1—2 Jahr 10,7 Proc., 2—3 Jahr —, 3—4 Jahr 9,9 Proc.). Freilich, nach 4 Jahren kam ausser dem 13jährigen Mädchen kein Todesfall mehr vor. Im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Erwachsenen, wo bei den Todesfällen auf

3 Frauen 2 Männer kommen, sei hier die verhältnissmässig hohe Zahl männlicher Leichen (6 Knaben zu 1 Mädchen) erwähnt.

Weiter gehe ich auf die prognostisch bedeutsamen Momente, wie die Höhe und die Dauer des Fiebers, die Respirationsfrequenz, hier nicht ein, um Wiederholungen zu vermeiden. Nur resumirend sei erwähnt, dass sich eine grössere Gefährlichkeit der (rechtseitigen) Oberlappenpneumonie nicht constatiren liess. Musste auch eine etwas längere Dauer des Höhestadiums bei derselben zugestanden werden, so liess sich doch eine Häufung der Complicationen gerade bei dieser Localisation nicht nachweisen; und so gut wie vollständig kam gerade jenes Moment in Wegfall, welches die Spitzenpneumonie der Erwachsenen so gefährlich macht, eine Verlangsamung der Resolution und Resorption des Infiltrats daselbst, durch das Bestehen alter Verdichtungen in den Lungenspitzen.

Diagnose.

Ich möchte hier nur einige wenige Punkte besprechen, wie sie nach den obigen Auseinandersetzungen in den Rahmen dieser Arbeit passen. Auf die Schwierigkeit der Diagnose im Beginne der croupösen Pneumonie, zu einer Zeit, wo sich auf den Lungen noch nichts pathologisches nachweisen lässt, während gastrische oder cerebrale Störungen oder eine Angina in den Vordergrund treten, soll hier nur noch einmal kurz hingewiesen werden. Etwas eingehender möchte ich einige Punkte in der Differentialdiagnose zwischen croupöser und Bronchopneumonie besprechen. In typisch ausgebildeten Fällen ist die Unterscheidung sicher keine schwierige; bei älteren Kindern, schon bei solchen, die das 3. Lebensjahr überschritten haben, lässt sich fast immer mit ziemlicher Bestimmtheit die Entscheidung treffen. Anders bei Säuglingen oder bei Kindern bis zum 2. Jahre. Hier nützt zuweilen kaum etwas die ganze lange Reihe von Unterscheidungsmerkmalen, wie sie die Lehrbücher aufzählen [1]). Auch der bacteriologische Befund oder das histologische Präparat können im Stiche lassen, indem es nicht einmal nach dieser Richtung hin einen principiellen Unterschied zwischen den beiden Formen gibt, hier wie dort wurden Pneumokokken gefunden, hier wie dort wurde Fibrin in den Alveolen nachgewiesen [2]). Was die klinischen Merkmale betrifft, so möchte ich hier namentlich betonen, dass viele der Besonderheiten im Verlaufe der croupösen Pneumonie bei den Kindern Uebergänge und Anklänge an die Bronchopneumonie bieten,

---

[1]) Vergl. z. B. auch die neuere Arbeit von Miller, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1894.

[2]) Queisner, ibidem 30. Bd.

und all diese treten gerade in den ersten Lebensjahren am deutlichsten hervor, ein längeres Prodromalstadium, das Fehlen markanter Initialsymptome, die Neigung des Fiebers zu Remissionen und Intermissionen, das Ueberschreiten der Lappengrenze seitens des Infiltrats u. a. m. Trotz alledem wird man an einer möglichst scharfen Trennung zwischen Bronchopneumonie und croupöser Pneumonie auch im frühesten Kindesalter festhalten müssen und sich nicht auf den Standpunkt z. B. Rautenberg's von der Idendität von croupöser und catarrhalischer Pneumonie stellen dürfen. Es ist der Gesammteindruck, die Summe der Erscheinungen und Symptome, die in den allermeisten Fällen den Ausschlag nach der einen oder anderen Seite hin bei der Diagnose geben wird. Nur eine relativ kleine Zahl von Fällen wird übrig bleiben, namentlich bei solchen, die erst spät zur Beobachtung kamen, wo die Differentialdiagnose dauernd in suspenso bleibt; man hat diesen Verhältnissen Rechnung getragen, und hierfür eine besondere Gruppe aufgestellt (Baginsky's gemischte Pneumonien); diese Gruppe wird klein bleiben. Ich rechne im Jahre 1895 auf 37 croupöse, ca. 270 Bronchopneumonien, nur ca. 15 gemischte Pneumonien.

Was schliesslich die secundären Pneumonien betrifft, so kommt man bei allen Krankheiten mehr und mehr zu dem Resultat, dass dieselben nur in den allerseltensten Fällen croupöser Natur (croupös im Sinne der genuinen croupösen Pneumonie) sind. Für die Natur der Influenzapneumonien als zu den Bronchopneumonien gehörig, sind viele Stimmen eingetreten [1]). Bezüglich der Masern- und Keuchhustenpneumonien, die übrigens auch in ihrem klinischen Verlauf nur wenig und selten Aehnlichkeit mit der croupösen Pneumonie bieten, haben die Untersuchungen Kromayer's [2]) Interessantes zu Tage gefördert, interstitielle peribronchitische Entzündungen u. A. Nicht gar selten kommen bei Scharlach Pleuropneumonien zur Beobachtung, die auf den ersten Blick, namentlich allein nach der physikalischen Untersuchung, als ächte croupöse Pneumonien imponiren; weiterhin wird es aber klar, dass man es bei diesen lobären Entzündungen mit septischen, mit der toxikämischen Pneumonie Finkler's zu thun hat, die von der ächten fibrinösen Pneumonie gut zu trennen ist. So konnte ich schliesslich unter den Hunderten von Pneumonien nach Scharlach keine einzige finden, die mit Sicherheit als croupöse Pneumonie aufzufassen gewesen wäre. Die wenigen anderen secundären croupösen Pneumonien sind Seite 278 aufgezählt.

---

1) Vergl. Albert, Deutsche med. Wochenschrift.

2) Kromayer, Virchow's Archiv, III. Bd., 3. Heft.

Therapie.

Ueberblickt man die Fortschritte der Therapie bei der croupösen Pneumonie der Kinder im Laufe der letzten Jahrzehnte, so lässt sich unschwer ein einheitlicher Zug in denselben erkennen, und — man darf dies wohl mit einer gewissen Befriedigung sagen — eine wesentliche Vereinfachung der Therapie, eine Einschränkung der Indicationen zu energischeren Eingriffen constatiren. Aderlässe oder örtliche Blutentziehungen durch Blutegel, Schröpfköpfe, als rationelle Therapie dieser Krankheit, gehören heute, wenigstens in Deutschland, zu den überwundenen Standpunkten, ebenso all die Abortivkuren, mittelst Tartarus emeticus, Calomel, Veratrin, Digitalis u. s. w., seit man die Unmöglichkeit erkannt hat, den Entzündungsprocess in den Lungen in seiner normalen Entwickelung aufzuhalten. Aber auch in der Handhabung der Antipyrese, die heute noch wie vor 20 Jahren zu den Hauptgrundsätzen bei der Behandlung der Pneumonie gehört, macht sich eine Vereinfachung, eine Einschränkung mehr und mehr bemerkbar, nach mehrfacher Richtung hin und aus verschiedenen Gründen, auf die ich gleich näher eingehen werde. In diesem Zuge und Streben, das wohl in erster Linie auf die Beherzigung und Würdigung des „Nil nocere" zurückzuführen ist, kann die Serumtherapie kaum einen Rückschritt oder Stillstand verursachen. Mag sie auch schon bei der croupösen Lungenentzündung begeisterte Anhänger gefunden haben[1]), für die pneumonische Erkrankung des kindlichen Alters wird sie bei dem natürlich günstigen Verlauf dieser Krankheit kaum je zur Geltung gelangen. Die Verhaltnisse liegen hier eben anders als z. B. bei der Diphtherie; bei dieser liegt die Gefahr wesentlich in der Intensität des Krankheitserregers, in der Giftigkeit der inficirenden Substanz, erst in zweiter Reihe kommt die mangelnde Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Organismus. Bei der Pneumonie ist es in der Regel umgekehrt; nur ganz ausnahmsweise ist da die Infection überwältigend gross; die Natur heilt schon allein; — der Arzt hat dafür zu sorgen, dass das Leben so lange erhalten bleibt, bis die Heilung zu Stande kommt.

In der Hauptsache bleiben zwei Richtungen, nach denen hin sich die Therapie zu erstrecken hat und sich mit Erfolg erstrecken kann, zwei Angriffspunkte. Das ist das Fieber und die bei der Steigerung der Anforderungen drohende Erlahmung des Herzens. Wenn man erwägt, dass eine ganze Reihe antipyretischer Methoden schädigend, lähmend auf das Herz wirkt und dies um so mehr, je grösser ihre temperaturherabsetzende Wirkung ist, und dass man damit der zweitgenannten Gefahr gerade in die

---

[1]) Emmerich, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. 17.

Hände arbeitet, so wird man leicht einsehen, dass schon einiges Verständniss im ärztlichen Handeln dazu gehört, ein Kind über die Gefahren einer heftigen Pneumonie hinwegzubringen. Mit diesen eben genannten Methoden sind vor Allem die arzneilichen Antipyretica gemeint, das Antifebrin, Phenacetin, Antipyrin, Chinin. Man wird sie desshalb bei der Pneumonie des Kindes möglichst vermeiden, und kann man ihrer im gegebenen Falle nicht entraten, so wird man nur mit der äussersten Vorsicht von ihnen Gebrauch machen und gleichzeitig Mittel darreichen, die ihren schädlichen Nebenwirkungen möglichst vorbeugen, die Kraft des Herzens erhalten. Von diesem letzteren noch später. Nach diesen Anschauungen hat sich im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause der Leiter der Abtheilung, Herr Professor Baginsky, von der Ordination antipyretischer Arzneimittel bei der croupösen Pneumonie von jeher zurückgehalten, nicht zum Nachtheil der Patienten. Im Wesentlichen ist nach folgenden Grundsätzen in der Behandlung verfahren worden.

In der Kaltwassertherapie ist entschieden ein wirksameres Fiebermittel gerade bei den Kindern gegeben: ihre relativ zur Körpermasse grosse Hautoberfläche macht sie besonders geeignet zu dieser Art der Antipyrese; dabei haften dieser Methode geringere schädliche Nebenwirkungen auf das Herz an. Andererseits kommen aber wieder bei den kalten Bädern, wie sie von vielen Seiten bei der Therapie der croupösen Pneumonie empfohlen werden, bei den Kindern andere ungünstige Momente in Betracht. Der Eindruck so intensiver Kälte auf das Nervensystem, der Schreck ist bei ihnen leicht zu mächtig, besonders bei den zu reflectorischen Krämpfen geneigten kleinen Kindern. Desshalb werden hier den kalten Bädern wärmeentziehende Mittel mässigeren Grades mit geringeren schädlichen Nebenwirkungen, solchen sowohl auf das Nervensystem wie auf das Herz, vorgezogen. Das sind die Einpackungen in kalte Decken (siehe unten).

Und selbst noch mit diesen wird kein allzu weitgehender Gebrauch getrieben, keineswegs wird dies Verfahren stets und sofort vorgenommen, sobald die Temperatur etwa 40° erreicht hat; vielmehr beschränkt sich die Handhabung desselben auf die Tage und Tageszeiten, wo das Fieber dauernd excessiv hoch, die Störung der Respiration eine besonders erhebliche ist, wo namentlich die Benommenheit, die Delirien besonders hohe Grade erreicht haben. Es ist diese gemässigte Antipyrese im Uebrigen begründet in der Auffassung Baginsky's von einem gewissen wohlthätigen oder doch zweckmässigen Einfluss des Fiebers. Im Fieber ist die Energie der physiologischen Leistungen gesteigert; der Organismus erhält dadurch neue Schutzmittel zur Bekämpfung der Toxine, und wahrscheinlich wird die Entwickelung der Antitoxine durch das Fieber in ihm erleichtert. Hat einmal der Organismus dieses Hilfsmittel,

das Fieber, nicht mehr nöthig im Kampfe mit der Infection, so entledigt er sich, namentlich bei diesen „gutartigen" Fiebern, schon spontan desselben, das sehen wir an der Krise; gibt doch die Prokrise schon eine Anschauung von der Beseitigung der Toxine. Desshalb muss eine rücksichtslose Unterdrückung der Temperatursteigerung, eine Entfieberung à tout prix, als direct gefährlich bezeichnet werden, indem dies das Individuum vielleicht seines besten Schutzmittels beraubt, eines grossen Theils seiner so kostbaren Eigenhilfe. Nach diesen kurzen Auseinandersetzungen wird man es verstehen, wenn in unserem Krankenhause einmal von der Darreichung antipyretischer Arzneimittel, als mehr oder weniger herzlähmender Mittel, bei der croupösen Pneumonie so gut wie ganz Abstand genommen wurde, wesshalb man ferner von den kalten Bädern zu den weniger intensiven kalten Einpackungen übergegangen ist, wesshalb man drittens auch von dieser mässigen antipyretischen Methode nur einen beschränkten Gebrauch macht, indem man in dem Fieber auch einen unter Umständen heilsamen, zum mindesten zeitweise nothwendigen und zweckmässigen Factor sieht.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle kommt man mit einer nur einmal im Tage vorgenommenen vollständigen Procedur dieser kalten Packungen aus. Besonders am Abend oder späten Nachmittag, wenn die Temperatur am höchsten, die Unruhe am grössten ist, die Delirien am lautesten sind, ist ihre Wirkung oft eine glänzende. Die Temperatur sinkt um 1—1,5°; die Athmung wird langsamer, das Sensorium freier, der Patient ruhiger; ja, oft genug schläft er schon in der letzten Packung ein. Der Grad der Wärmeentziehung lässt sich leicht abstufen, die Handhabung dieser Methode ist eine leichte, die Bereitung selbst in den ärmlichsten Verhältnissen möglich. Auch Jürgensen, dieser eifrige Anhänger der kalten Bäder, der sich früher (1874 l. c.) noch gegen diese Packungen erklärte, empfiehlt sie jetzt (Penzold und Stintzing III, S. 409, 1895) unter den genannten Umständen. Was das Verfahren selbst betrifft, so beschreibt es Baginsky ausführlich im Archiv f. Kinderheilkunde 1891, S. 301: Einpackungen vom Kopf bis zur Sohle, inclusive der Arme, in Leintücher, die in Wasser von 13—15—18° getaucht sind, eine wollene Bettdecke darüber, 1—2maliger Wechsel nach je 10 Minuten; zwischen je einer und der folgenden Einpackung und nach derselben erhalten die Kinder, selbst kleinere, starken Wein, Sherry, Cognac, 1 Theelöffel bis 2 Kinderlöffel, je nach dem Alter.

Auf dies letztere, die roborirende und excitirende Therapie komme ich jetzt zu sprechen. Eben hier, bei den kalten Packungen (und noch viel mehr bei jeder anderen Antipyrese) kommt der Alkohol als Excitans, als ein Mittel, das den nachtheiligen Einfluss dieser Therapie auf das Herz paralisirt, voll und ganz zur Geltung. Es wird vorübergehend dem Herzen

eine Mehrleistung zugemuthet; aber durch den Alkohol sind wir im Stande, diese zu compensiren. Wenn man weiss, dass die wesentlichste Herabsetzung der Körperwärme nicht unmittelbar nach der Packung, sondern erst etwa ¹/₄ Stunde später statt hat, so wird man besonders zu dieser Zeit nicht die Darreichung von Alkohol versäumen. Aber auch ausserhalb dieser antipyretischen Massnahmen, auch sonst im Verlauf der Krankheit darf man mit der Dosirung von Alkoholicis nicht geizen. Hier erhalten die hochfiebernden Patienten täglich je nach dem Alter 30—50 Gramm oder noch darüber mehr oder weniger schweren Weins oder Sherrys. Der Alkohol ist eines der besten Reizmittel; die Darreichung desselben ist neben der Antipyrese das beste Prophylacticum gegen die Herzschwäche. Der Fiebernde, auch das fiebernde Kind verträgt, solange das Fieber dauert, im Ganzen ziemlich grosse Mengen von Alkohol. Dazu ist er ein Sparmittel, der das Körpergewebe vor Zerfall schützt, indem er bei seiner Verbrennung Wärme liefert.

Damit soll aber gewiss nicht gesagt werden, dass man auf Kosten des Alkohols die Darreichung geeigneter Nahrung verabsäumt. Vielmehr wird darauf gesehen, dass wenigstens derjenige Eiweissverlust vermieden wird, welcher neben dem Fieber durch ungenügende Nahrungszufuhr erzeugt würde; gute Suppen, Bouillon, vor allem Milch, werden den kleinen Patienten ausgiebig angeboten. Wollte man überdies noch ein Arzneimittel geben, bei uncomplicirten Fällen, so wurde ein Decoctum corticis Chinae verabreicht. So ist also, um das bisher Gesagte zusammenzufassen, eine milde, sehr vorsichtige Antipyrese neben sorglichster Anwendung von Roborantien und Excitantien der Hauptgrundsatz bei der Therapie dieser Krankheit in unserem Krankenhause..

Es bleibt noch die Therapie bei einzelnen Symptomen und bei den Complicationen kurz zu besprechen. Ist es einmal trotz allem oben empfohlenen zu einem Herzcollaps gekommen, so wird wohl mit stärkeren Excitantien vorgegangen. Zwei Punkte werden dabei berücksichtigt; 1. dass es um so leichter gelingt, den Patienten über einen Herzcollaps hinwegzubringen, je früher man das Herannahen der Herzschwäche bemerkt, und je eher man ihm entgegenzuarbeiten sucht, — desshalb ist auch die oben besprochene Prophylaxe das beste Mittel gegen den Herzcollaps; — 2. dass es bei den angewandten Reizmitteln eine obere Grenze nicht eigentlich gibt, dass man zu den stärkeren greift, wenn die schwächeren versagen. Neben der Darreichung starken schwarzen Kaffees, Champagners, wird Tinctura Moschi oder Campheröl injicirt, in der Stärke und Häufigkeit, die eben das Darniederliegen der Herzkraft und der Allgemeinzustand indicirt.

Gegen den localen Heerd in der Lunge wird nicht eigentlich

Etwas angewendet, weil sich nicht viel ausrichten lässt. Bei dem gewöhnlichen Umfang der Pneumonie, der Ausbreitung auf ein oder allenfalls zwei Lappen, wird auch der ungenügende Gasaustausch in der Lunge nicht zur Todesursache. Dafür beweisend ist u. A. auch der Zustand nach der Krise, wo die Respiration sich bald beruhigt, trotzdem das Exsudat in der Lunge sich nicht unmittelbar verkleinert. So lange das Infiltrat im Stadium der Hepatisation ist, hat es keinen Sinn, ein Expectorans zu geben, wohl aber im Stadium der Lösung, in der Reconvalescenz, und wohl, wenn ein Catarrh der Bronchien die Lungenentzündung complicirt. Daneben werden Priessnitz'sche Umschläge um den Thorax gemacht, die sowohl den Schmerz der Pleuropneumonie günstig beeinflussen, als auch eine mässige oder gelinde antipyretische Wirkung ausüben. In neuester Zeit erhebt sich, namentlich in Amerika[1]), eine Discussion darüber, ob gegen die subjectiven Beschwerden und auch gegen die Lungenerkrankung direct hydropathische Wickel oder Eis empfehlenswerther seien. Hier wird ersterem der Vorzug gegeben und nur bei stark hervortretender Pleuritis zur Application der Eisblase geschritten.

Ein seröses Exsudat in der Pleura haben wir wohl fast immer spontan oder doch unter exspectativer Behandlung (Ichthyolsalbe, Jodtinctur) zurückgehen sehen. Wurde durch die Probepunction Eiter in der Pleurahöhle nachgewiesen, so wurde derselbe so bald als möglich entfernt (eventuell sogar noch während der Acme). In der Spitalbehandlung hat sich hierfür die Thorakotomie mit Rippenresection weit mehr bewährt als die Bülau'sche Methode (siehe Baginsky-Gluck l. c. S. 414) und auch in der häuslichen Praxis scheint erstere mehr und mehr die zweite zu verdrängen. Vorkommenden Falles würde der Versuch, einer eitrigen Pericarditis durch Punction Herr zu werden, auch bei der Pneumonia crouposa zu machen sein; doch sind, soweit ich die Literatur übersehe, die Resultate nicht eben ermuthigend.

Bei einem starken Hervortreten der nervösen Symptome, wie wir dies bei der cerebralen Pneumonie gesehen haben, hat eine zweckmässige Antipyrese, speciell die Kaltwasserbehandlung, das denkbar Beste geleistet. Ihre Wirkung kann noch verlängert und verstärkt werden durch Application einer Eisblase auf den Kopf, vorausgesetzt, dass der unruhige Patient sie dort liegen lässt. Bei dem Seite 274 erwähnten Falle von schwerster (traumatischer) cerebraler Pneumonie, wo das gleichzeitige Bestehen eines Gehirnabscesses mit in Frage kam, wurden je zwei Blutegel auf die Gegend der Warzenfortsätze gesetzt, augenscheinlich mit nicht ungünstiger Wirkung. Nie versäume man aber bei diesen Fällen, genau die Ohren zu untersuchen

---

[1]) Lees-Mays, Med. and surg. Reporter 1894.

und nach einer Otitis media zu fahnden, und ist das Trommelfell stark geröthet oder vorgewölbt, so mache man eine ausgiebige Paracentese, selbst auf die Gefahr hin, zunächst noch kein eitriges Exsudat in der Paukenhöhle vorzufinden. So ist auch bei uns stets verfahren worden. Ueberdies, und namentlich bei heftigen Ohrenschmerzen, wird eine Eisblase auf die Ohren gelegt, aber nicht die kleinen Ohreneisblasen, die dem Patienten wenig Nutzen und der Wärterin viel Mühe bringen, da die nur kleinen Eisstückchen, die man in sie hineinbringen kann, rasch schmelzen. Manchmal erwies sich auch bei der acuten Mittelohrentzündung ein mit essigsaurer Thonerde getränkter Tampon in dem äusseren Gehörgang recht nützlich. Secernirte dann das Ohr, so wurde dies nach den Regeln der Otiatrie mit Ausspülungen behandelt.

Gegen eine complicirende Enteritis wurde nach den hierfür geltenden Grundsätzen vorgegangen, um so energischer, je mehr sie bei den kleinen Patienten in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat. Die Albuminurie erforderte in den seltensten Fällen eine specielle Therapie.

So wichtig auch die Behandlung der Complicationen ist, — man erkennt die Wichtigkeit aus der Thatsache, dass die Hälfte der Todesfälle auf Kosten von Complicationen zu rechnen ist, — so wurde darüber doch nie von den oben dargelegten, von unserem Chef uns vorgezeichneten Grundsätzen in der allgemeinen Therapie dieser Krankheit abgewichen und vor Allem sein Grundsatz im Auge behalten: Nil nocere.

Zusammenfassung.

Morbidität. Die croupöse Pneumonie kommt schon in frühester Jugend, namentlich im 2. Halbjahre, vor, erreicht im 4. Lebensjahre den Höhepunkt ihrer Frequenz und wird dann bis zur Pubertät hin immer seltener. Schon in den frühesten Lebensjahren (bis zur Zeit des ersten Schulbesuches) erkranken die Knaben wesentlich häufiger als die Mädchen (110 : 63; Morbidität 2,22 : 1,5 Proc.). Die Erkrankten sind überwiegend kräftiger Constitution. Unter den traumatischen Pneumonien spielen Vergiftungen und als Gelegenheitsursachen acute Gastritis eine Rolle. Der typische Jahrescyclus in der Frequenz der Krankheit gilt auch für die Kinder (Maximum März—Mai). Unter den meteorologischen Einflüssen bei gehäuftem Auftreten der Pneumonien ist am constantesten eine geringe Windstärke und grosse tägliche Temperaturschwankungen.

Fieber. Der initiale Fieberanstieg erfolgt 1. bei Fällen ohne deutliche Prodrome in ca. 10 Stunden. 2. Bei deutlichem 1—2tägigem Prodromalstadium in 3—4 Stunden. Je jünger das Kind ist, um so höhere Grade erreicht im Allgemeinen das Fieber und um so häufiger ist eine Febris remittens oder intermittens, zum Unterschied von der fast regelmässigen Febris continua der späteren Jahre. (Tabelle S. 279). Die Oberlappenpneumonien gehen mit höherer Temperatur und constanter mit einer Febris continua einher als die Unterlappenpneumonien. Eine Lyse des Fiebers ist bei den Kindern seltener als beim Erwachsenen (12 gegen 20—30 Proc). Der Temperaturabfall bei der Krise ist ein bedeutenderer, namentlich bei den

jüngsten Kindern und bei Oberlappenpneumonien; subnormale Temperaturen nach der Krise sind die Regel (bei $^1/_7$ der Fälle Sinken zwischen 35 und 36°). Prokrisen, zum Unterschied von Pseudokrisen, scheinen eine Eigenthümlichkeit des Kindesalters zu sein.

Puls und Respiration. Temperatur-, Puls- und Respirationscurve laufen im Höhestadium ziemlich parallel mit einander, bei der Krise divergiren sie meist derart, dass die beiden ersten kritisch sinken, das Fieber rascher als der Puls, die Respirationsfrequenz dagegen lytisch abfällt. Dadurch sinkt nicht selten die Verhältnisszahl zwischen Puls und Respiration nach der Krise unter 2 : 1, während dies im Höhestadium bei Kindern sehr selten ist (im Gegensatz zum Erwachsenen). — In dieser Zeit fallen meist 2,5—3 Pulse auf 1 Respiration. Mit dem fortschreitenden Alter sinken progressiv die höchst erreichten Zahlen der Puls- und Respirationsfrequenz. Excessive Steigungen, Pulse über 170, Respiration über 75, sind bei der croupösen Pneumonie selten, ebenso Pulsverlangsamung nach der Krise unter 80.

Das pneumonische Infiltrat. Die croupöse Kinderpneumonie hält sich lange nicht so streng an die Grenzen der Lappen, wie die in der Regel rein lobäre Pneumonie der Erwachsenen. Viel häufiger als das Uebergreifen des Processes auf die anliegende Zone des Nachbarlappens ist ein nur partielles Befallenwerden eines Lobus. Namentlich die Axillarpneumonien sind als circumscripte Lungenentzündungen sehr häufig. Beide Lungenflügel werden beim Kinde seltener befallen (5 : 9—22 Proc.). Eine isolirte Oberlappenpneumonie ist hier relativ (aber nicht absolut) häufiger. Werden mehrere Lappen ergriffen, so erfolgt dies meist nach einander, nicht zu ganz gleicher Zeit, und das Verhalten der Entzündung ist dabei gewöhnlich ein ascendirendes. Die Resolution schreitet rascher vorwärts als im Durchschnitt beim Erwachsenen; eine „verschleppte" Pneumonie ist sehr selten, und Ausgänge in Phthise, Gangrän die grösste Rarität.

Der normale Verlauf. Der Verlauf der croupösen Kinderpneumonie ist ein ebenso schwerer wie beim Erwachsenen (mässig schwere 31, schwere 61, sehr schwere Fälle 71). Eine besonders grosse Neigung zu recht schwerem Verlauf und zu Verlaufsanomalien zeigen die Patienten 1. im 1. und 2. Lebensjahre, 2. im Alter von 6—8 Jahren (erster Schulbesuch). Die rechtseitigen Pneumonien verlaufen schwerer als die linkseitigen, aber die Oberlappenpneumonien kaum schwerer als die Unterlappenpneumonien. Nach einem 2- oder mehrtägigen Prodromalstadium — bei den Kindern nicht selten — entwickelt sich die Pneumonie ohne markantes Initialsymptom. Letztere fehlen dagegen fast nie bei plötzlichem Beginn. Unter ihnen ist Schüttelfrost viel seltener, Erbrechen viel häufiger als beim Erwachsenen. Convulsionen kommen nur relativ selten, und nur bei kleinen Kindern, bei rechtseitigen Pneumonien vor (Tabelle 296). Unmittelbar vor der Krise ist der Zustand der Patienten häufig ein besonders schwer kranker und schlechter als zuvor. Um so deutlicher markirt sich dann die Besserung, der Umschwung nach der Krise. Doch tritt in einem nicht geringen Bruchtheil der Fälle die Erholung nicht unmittelbar nach der Krise ein, vielmehr charakterisirt eine tiefe Ermattung und Erschöpfung noch 1—2 Tage lang, bei diesen besonders schweren Fällen, das Krankheitsbild[1]).

Verlaufsanomalien. Unter den Abortivpneumonien (9 Fälle) sind die mit ausgesprochenem, aber circumscriptem und sich rasch lösendem Infiltrat häufiger (7) als die, wo die Entzündung nur bis zum Stadium der Anschoppung kommt (2).

---

[1]) Siehe hiezu oben die Anmerkung. Baginsky.

Die Pneumonia migrans ist die gefährlichste Verlaufsanomalie des Kindesalters (7 Fälle mit 3 Todesfällen). Die Unterschiede zwischen den zahlreichen Abarten derselben liegen in dem Vorhandensein und der Dauer von Intervallen zwischen den einzelnen Schüben (Tabelle S. 308). Ein Pneumonierückfall ist beim Kinde ebenso selten wie beim Erwachsenen. Bei der Pneumonia gastrica (5 Fälle) treten die physikalisch nachweisbaren Lungensymptome am spätesten und selten stark hervor; sie bietet desshalb die grössten diagnostischen Schwierigkeiten. Die cerebrale Pneumonie ist die häufigste Verlaufsanomalie bei den Kindern (28 Fälle); sie ist meist eine rechtseitige; bei Spitzenpneumonien ist sie nicht häufiger als bei Unterlappenpneumonien. Man unterscheidet die convulsive, comatöse und delirirende Form, die auch vorzüglich in verschiedenen Altersstufen der Kinder auftreten (Tabelle S. 310). Als Ursachen der Gehirnsymptome sind zu erwähnen die Pyrexie, eine individuelle Disposition des Kindes, die Schwere der Infection (häufig gleichzeitige Complication mit Albuminurie), eine acute Otitis media. Eine echte Meningitis als Complication einer croupösen Pneumonie pflegt fast latent zu verlaufen.

Bluntuntersuchungen. Bei den noch keineswegs abgeschlossenen Blutuntersuchungen ist das constanteste Resultat die Vermehrung der Leukocyten im Höhestadium der Pneumonie. Der Grad der Leukocytose gibt gewissermassen ein Bild von der Infectionsgrösse. Die Beziehungen zwischen Fieber und Leukocytose sind nicht sehr stark ausgesprochen. Die „Blutkrise" erfolgt bald zu gleicher Zeit wie die Temperaturkrise, bald später oder langsamer als letztere. Die Zahl der Erythrocyten zeigt nach der Krise meist eine Abnahme; die Schwankungen im specifischen Gewicht sind nur gering. Der Hämoglobingehalt nimmt vor der Krise fast regelmässig zu, nach derselben ebenso regelmässig, aber viel langsamer, ab.

Complicationen. Eine leichte Bronchitis ist zu Beginn der Pneumonie nicht selten, übergegangen vom Prodomalstadium in die Acme; später ist sie seltener (7mal) und von ernsterer Bedeutung. Die Pleuritis ist die häufigste Complication, namentlich der Unterlappenpneumonie, häufiger als beim Erwachsenen (51 Fälle); sie nimmt meist einen gutartigen Verlauf, geht selten (7mal) in Empyem über, beeinflusst das Fieber kaum, verzögert aber auch dort, wo sie nur geringgradig ist (in ²/₃ der Fälle) mehr oder weniger die vollkommene Heilung. Collapse wurden 6mal beobachtet zu den verschiedensten Zeiten der Pneumonie, Angina lacunaris 6mal, Diarrhöe 8mal, Enteritis follicularis 3mal, Milztumor 4mal. Letzterer steht in enger Beziehung mit der Regeneration der Leukocyten. Die Albuminurie ist gegenüber dem Erwachsenen ausgezeichnet durch die relative Seltenheit ihres Auftretens (49 Fälle, 13—28 Proc. gegenüber 42—68 Proc.), die Geringfügigkeit in der Menge des Albumens, die kurze Dauer, die Spärlichkeit der morphotischen Bestandtheile. Eine hämorrhagische Nephritis wurde 1mal beobachtet; Erytheme 1mal zu Anfang und 1mal in der Reconvalescenz, Herpes — in Berlin bei Pneumonie relativ selten — 31mal (= 18 Proc.) meist bei mittelschweren Fällen, Icterus 7mal. Letztere Complication ist beim Kinde sowohl seltener als auch leichter, als beim Erwachsenen. Dagegen ist die acute Otitis media so recht eine Complication der Kinderpneumonie (18 Fälle), deren Verlauf dann meist ein schwerer, oft ein cerebraler ist. Das Fieber wird wesentlich durch die Otitis beeinflusst; die locale Erkrankung am Ohr selbst verläuft meist gutartig. Sie ist besonders häufig bei rechtseitiger Pneumonie und bei Kindern der 3 ersten Lebensjahre. — Die tägliche Gewichtsabnahme schwankt je nach dem Alter zwischen 40—90 g; in den ersten Krankheitstagen ist sie kleiner; eine Abnahme noch nach der Krise ist nicht erwiesen.

Die Mortalität ist eine bedeutend geringere als beim Erwachsenen (4 : 10—20 Proc.). Todesursachen waren: Schwere der Infection 1mal, Herzinsufficienz 1mal, Lungeninsufficienz 2mal, Complicationen 3mal. Unter den tödtlichen Complicationen sind die wichtigsten Meningitis, Pericaditis parul. und Bronchopneumonie. Bei der Prognose kommt die Constitution und in geringem Masse auch das Alter in Betracht. Dagegen ist bei Kindern die Mortalität nach Oberlappenpneumonie nicht grösser als bei Unterlappenpneumonie.

Diagnose und Therapie. Viele der Besonderheiten im Verlauf der croupösen Pneumonie bei Kindern bieten Anklänge an die Bronchopneumonie, die gleichwohl scharf von der ersteren zu trennen ist. Die secundären Pneumonien sind nur in den allerseltensten Fällen croupöse Pneumonien. In der Therapie macht sich eine fortschreitende Vereinfachung, eine Einschränkung der Indicationen zu energischeren Eingriffen geltend. Unter den antipyretischen Mitteln haben sich beim Kinde die kalten Einpackungen am besten bewährt; sie wirken weniger nachtheilig auf das Herz als die antipyretischen Arzneimittel. Von dem Standpunkte aus, dass das Fieber auch bis zu einem gewissen Grade ein zweckmässiger Factor ist im Kampfe des Organismus gegen die Infection, ist eine rigorose Antipyrese zu verwerfen und eine gemässigte Handhabe derselben anzuempfehlen. Dieses Letztere und eine sorgliche Anwendung von Roborantien und Excitantien (Alkohol) müssen die Hauptgrundsätze in der Therapie der croupösen Pneumonie bilden. —

II. Chirurgische Abtheilung.

(Dirigirender Arzt Professor Dr. Th. Gluck.)

X.

Allgemeiner Theil und Casuistik.

Von

Professor Dr. **Th. Gluck.**

Die Einrichtungen der chirurgischen Abtheilung sind in ihrer fortschreitenden Entwickelung von mir im ersten und zweiten Bande der Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause eingehend geschildert worden. Ich verweise daher auf die im Jahre 1891 und 1893 erschienenen Bände. Als neu hinzugekommen würde die Einrichtung eines orthopädischen Turnsaales mit den nöthigen Apparaten hervorzuheben sein und einer Poliklinik für Orthopädie, welche sich einer genügenden Frequenz erfreut und in stetem Wachsen begriffen ist.

Unsere Verband- und Desinfectionstechnik hat keine nennenswerthen Veränderungen erfahren, vielmehr haben sich die von mir ausgearbeiteten Vorschriften zur Handhabung der Asepsis durchaus bewährt.

Erwähnt sei nur, dass wir ausser Catgut und Seide im letzten Jahre noch Zwirn zu Naht- und Unterbindungszwecken mit Erfolg benutzen. Ausser sterilen Verbandstoffen und sterilem Wasser respective Kochsalzlösung haben im Wesentlichen nur das Lysol und Sublimat und essigsaure Thonerde, das Jodoform und Dermatol, die Ichthyol- oder Borsalbe und die Unna'schen Pflastermulle speciell für chirurgische Zwecke bei uns das Feld behauptet.

Zur Narkose haben wir die Tropfmethode und zwar mit dem Chloroform Pictet bevorzugt und den Aether nur ausnahmsweise bei älteren Kindern angewendet, weil Bronchitiden und Pneumonien als Folgezustände der Aetherwirkung im kindlichen Alter und besonders bei den differenten Fällen unseres Materiales nicht allzu selten beobachtet werden.

Das Pental haben wir gern und mit Erfolg zur Narkose bei Kindern angewendet. Herr Dr. Philipp hat im zweiten Bande unserer Arbeiten über Pentalnarkosen berichtet, wir haben es im Wesentlichen wegen seines hohen Preises wieder als Narcoticum fallen gelassen. Im Ganzen habe ich weit über 1000 Pentalnarkosen ohne nachtheilige Folgen für die Kinder beobachtet und bin der Ansicht, dass dieses Mittel es verdient, zum Zwecke der allgemeinen Narkose einer nochmaligen Prüfung unterzogen zu werden.

Um die Reflexe von Seiten der Nase während der Narkose auszuschalten, was ausser von Guérin und Hack in Freiburg (1882), von Kretzschmar (1870) und von Rosenberg (1895) angestrebt wurde, hat Dr. Gräfe in Leipzig empfohlen, an Stelle des Cocaïnsprays und des Abklemmens der Nase mit den Fingern nach Guérin eine eigene federnde Nasenklemme anzubringen. Die Narkose soll dabei leichter und gleichmässiger, wie bei liegender Trachealkanüle erfolgen.

Die Localanästhesie ist bei Kindern nur relativ selten von uns mit Erfolg verwerthet worden. Ich habe in Berlin zuerst in der medicinischen Gesellschaft am 21. Februar 1887 über eine Anzahl von Fällen berichtet, an welchen mit localer Cocaïnanästhesie grosse chirurgische Eingriffe bis zu ³/₄ Stunden und darüber von mir vorgenommen worden waren, zur vollen Zufriedenheit der Patienten, und habe dabei auch auf hypnotische und suggestive Zustände hingewiesen, welche unter Umständen die Wirkung der localen Anästhesie unterstützten.

Der Aetherspray an den mit dem Esmarch'schen Schlauch abgeschnürten Extremitäten hat mir recht brauchbare Erfolge ergeben, über die Infiltrationsanästhesie besitze ich nicht viele Erfahrungen, bin aber der Ansicht, dass Schleich's Versuche und Empfehlungen an sich die Narkosenfrage in segensreichster Weise beeinflusst haben.

Die Idee, chirurgische Operationen schmerzlos auszuführen, ist bekanntlich beinahe so alt als die Medicin selbst; unter Anderem conprimirten die

Assyrer bei Kindern, die der Operation der Beschneidung unterworfen werden sollten, die Halsgefässe, um sie dadurch gegen den Schmerz unempfindlicher zu machen. Auch die Compression der Nerven ist in späterer Zeit empfohlen worden. James Moore hat ein Compressorium für Compression des N. ischiadicus und cruralis empfohlen und hat angeblich eine schmerzlose Amputatio cruris damit ausgeführt (Kappler, 1880).

Diese Empfehlungen scheinen über das Stadium des Versuches nicht hinausgekommen zu sein.

Die Wirkungen einer Circulationsstörung im Gehirn und die Folgen, welche eine plötzliche Sistirung des Kreislaufes hat, sind ja von Kussmaul und Tenner, Jolly, Landois u. A. eingehend studirt. Plötzliche Sistirung durch Verblutung oder Ligatur veranlasst mit Bewusstlosigkeit verbundene Krämpfe, die motorischen Hirnnerven der Basis sind gereizt, die Thätigkeit der Grosshirnhemisphären ist aufgehoben; allmälige Entwickelung der Anämie veranlasst Ohnmacht und Sopor ohne Zuckungen; die Absperrung aller abführenden Venen bewirkt dieselben Krämpfe. Zur Zeit der epileptiformen Krämpfe ist bei Verblutenden bereits völlige Bewusstlosigkeit eingetreten.

Den reinen Typus einer halbseitigen Anämie repräsentirt die einseitige Carotisligatur, besonders dann, wenn durch Störungen im Circulus arteriosus Willisii die Communication zwischen beiden Hemisphären erschwert ist, während die allmälig durch Thrombose entstehende Stromsperre in einer Carotis symptomlos verlaufen kann. Ich selbst habe unter den Carotis communis-Ligaturen, welche ich ausführen musste, einmal bei einem 21jährigen, sonst gesunden Manne mit einem Atheroma colli profundum (branchogene Geschwulst der Gefässscheibe nach Volkmann), welches verjaucht war, während der Exstirpation die Carotis communis unterbinden müssen. Als Patient aus der Narkose erwachte, bestand fast völlige Lähmung der contralateralen Extremitäten, im weiteren Verlaufe deprimirte Gemüthsstimmung, häufige Weinkrämpfe etc. Völlige Heilung nach 6 Monaten. Bei Compression der Carotis nimmt die Tastempfindlichkeit in der contralateralen Rumpfhälfte ab; trotz fortgesetzter Compression hören diese Erscheinungen bald auf.

Compression beider Carotiden bedingt Verdunkelung des Gesichtes, anfänglich Verengerung, später immer Erweiterung der Pupillen, tiefe, seufzende Athmung, Beklemmung, Schwindel, Bewusstlosigkeit, dann Würgen, Brechbewegungen, allgemeine Zuckungen.

Aehnlich verhält es sich bei Thieren; epileptische Zuckungen bleiben jedoch vielfach aus, besonders dann, wenn die Thiere geschwächt sind; es tritt in diesen Fällen Ohnmacht allein ein.

Die Carotiden haben übrigens beim Thier nicht dieselbe überwiegende Bedeutung für die Hirncirculation wie beim Menschen, wesshalb doppelte Carotisligatur besser vertragen wird und Ligatur der Vertebrales nur ganz vorübergehende Symptome veranlasst (Schiff). In der Naunyn'schen Klinik sind diese und analoge Verhältnisse auf Grund klinischer Beobachtungen im Jahre 1894 Gegenstand einer Publication geworden.

Ich habe diese Fragen vom chirurgischen Standpunkte einer erneuten Untersuchung unterzogen und kann angeben, dass es bei Hunden recht schwer gelingt, durch Carotiscompression einen Zustand allgemeiner Bewusstlosigkeit zu erzielen, welcher ein sicheres Operiren gestattete, wohl aber habe ich bei Kaninchen ohne störende Krämpfe z. B. Amputationen ausführen können.

Bei einem auf ein Brett aufgebundenen Kaninchen, bei dem die Extremitäten sich im Zustande der Stauungshyperämie befinden, genügt nach Fixation des Kopfes im Kopfhalter eine Compression beider Carotiden von verschiedener Intensität, um auch grosse Operationen ohne Anwendung irgend eines Narcoticums bequem und sicher auszuführen.

An Menschen habe ich die einseitige und doppelseitige Carotiscompression geübt, um die dabei auftretenden Symptome aus eigener Erfahrung kennen zu lernen.

Bei der Anwendung der Carotidencompression im Thierexperiment würde zum Unterschiede von den Narcoticis die chemische Giftwirkung auf Blut, Herz und Nervensystem fortfallen und nur der mechanische Reiz der Compression durch je nach dem individuellen Falle in ihrer Intensität dosirte künstliche Anämie des Gehirns, welche Aufhebung des Bewusstseins und der Schmerzempfindung herbeiführen soll, Gegenstand der Ueberlegung und Discussion sein.

Uebung in der Technik und Intensität der Compression, Vermeidung eines Druckes auf die N. vagi, Nachlass der Compression bei bedrohlichen Erscheinungen im Thierexperiment sind unerlässlich, um durch die auf diese Weise erzielte Gehirnanämie den gewünschten Vortheil für die Operation: absolute Toleranz und Anästhesie ohne Convulsionen und Brechbewegungen und vor Allem ohne die Gefahr tiefster, in Coma überzugehen drohender Ohnmacht zu erzielen.

Die verschiedenen Methoden der localen Anästhesie und allgemeinen Narkose mit mehr weniger differenten Giftstoffen mussten seit den vierziger Jahren, wo ihre Anwendung empfohlen wurde, einer genauen und stets erneuten wissenschaftlichen Prüfung unterzogen werden, welche auch heute noch lange nicht abgeschlossen ist.

Den soeben vorgetragenen, durch klinische Beobachtung und Experi-

mente begründeten Gedankengang halte ich weiterer Thierversuche für nicht unwerth, um endgiltig zu entscheiden, ob dabei im Thierexperiment der Versuch, die allgemeine Narkose durch die künstliche Blutleere des Gehirns zu ersetzen, zu einem greif- und verwerthbaren Resultate führen kann.

In zwei Vorträgen: 1. Die Bedeutung der functionellen Anpassung für die Orthopädie (19. Juli 1894), in der medicinischen Gesellschaft, und 2. Ueber Anpassung beim Menschen (16. December 1894), in der anthropologischen Gesellschaft, habe ich entwickelt, in welcher Weise die Anpassung beim Menschen und die Thatsachen der sogen. vicariirenden Functionen unseres Organismus rationell und systematisch von der Orthopädie ausgebeutet werden können. Meine Ausführungen wurden unterstützt durch die Demonstration von Patienten. Die Beispiele von functioneller Anpassung bei congenitalem Mangel oder erworbenen Defecten von Gliedmassen dürfen keine medicinischen Curiosa bleiben. Es ist eine ernster Ueberlegung werthe ärztliche Aufgabe, für jeden Einzelfall neben der sonstigen Behandlung mit dem gewohnten Heilapparate die möglichen Combinationen und Bedingungen für eine functionelle Anpassung wissenschaftlich zu construiren, um solche unglückliche Individuen selbständiger, unabhängiger und dem Kampfe um das Dasein gegenüber gewappneter hinzustellen, als das bisher der Fall sein konnte. Es würde sich also darum handeln, durch operative und orthopädische Inanspruchnahme und Uebung die Energie und Leistungsfähigkeit der vicariirenden Functionen im individuellen Falle zur Entfaltung zu bringen und in grösstmögliche Vollkommenheit auszubilden.

Ich habe mich ganz besonders gefreut, dass Herr Professor J. Wolff, der das Transformationsgesetz der Knochen gelehrt und die von ihm so genannte functionelle Orthopädie begründet hat, meinen Ausführungen persönlich und durch Herrn Collegen Joachimsthal ein lebhaftes Interesse entgegengebracht hat, so dass zu hoffen steht, dass die Orthopädie einen bleibenden Nutzen von den in meinen vorerwähnten Publicationen niedergelegten praktischen Consequenzen davontragen wird.

Im April 1895 habe ich auf dem Chirurgencongress und in der medicinischen Gesellschaft einen von mir ersonnenen Apparat zur Skoliosenbehandlung in horizontaler Seiten-, Rücken- oder Bauchlage bei fixirtem Becken und fixirten unteren Extremitäten der Patienten demonstrirt.

Der Beckenrand schneidet mit der Tischkante ab. Der Tisch mit der Fixationsvorrichtung ist für sich zu gebrauchen zum activen und passiven Redressement der Skoliose und zur Uebung und Massage der in Frage kommenden Muskelmassen. Mit dieser Vorrichtung a kann eine Vorrichtung b zu einem zusammenwirkenden Apparate combinirt werden, welcher alle in den Apparaten von Hoffa-Schede und Lorenz vorhandenen

Wirkungen von der verticalen Stellung oder dem verticalen Hange der Patienten auf die horizontale Kanten- oder Seitenlage etc. überträgt. Der Drehpunkt der Vorrichtung b, welche eine Glisson'sche Schwebe mit Extensionsvorrichtung trägt, fällt mit dem Drehpunkte des in horizontaler Stellung fixirten Rumpfes des Patienten zusammen.

Während Patient auf dem Tische fixirt wird und in horizontaler Richtung mit Hilfe einer Glisson'schen Schwebe eine Extension seiner Wirbelsäule ausgeübt wird, kann, je nachdem er die rechte oder die linke Seitenlage einnimmt, das active oder passive Redressement oder auch die Detorsion der skoliotischen Wirbelsäule vorgenommen werden. Die Hände werden während der Uebungen entweder in die Hüften gestemmt oder die Hände erfassen Griffe, welche mit Hilfe von Rollen und Gewichten angebracht sind; durch die Grösse dieser Gewichte kann die Arbeitsleistung beim activen Redressement und völlig gestreckten Armen beliebig variirt werden.

Je mehr Gewichte oder Kräfte (durch Schraubenwirkung) zur Anwendung gelangen, eine um so energischere Wirkung wird zu Stande kommen.

Eine Barwell'sche Schlinge kann in den Apparat eingeschaltet und zum passiven Redressement benützt werden. Der Apparat wird von G. Keil und Chr. Schmidt in bester Ausführung geliefert. Wir benützen denselben seit 2 Jahren und möchten ihn in der Skoliosenbehandlung nicht mehr entbehren.

Nächst dieser Vorrichtung zur Behandlung der Skoliose habe ich einen portativen Extensionsapparat zur Behandlung von Erkrankungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule angegeben. Seit im Jahre 1841 der Hossard-sche Gürtel angegeben wurde, seit Nyrop, Sayre, v. Volkmann, Hessing und zuletzt Heussner mit seinen Spiralen eine Vervollkommnung der portativen Apparate für Correction der Wirbelsäule angestrebt haben, hat keiner der genannten Autoren sozusagen in der Construction einen physiologischen Abschluss erreicht. Unter den Skoliosenapparaten, welche als Stütz- und Druckvorrichtungen wirken sollen, sind diejenigen, welche durch verticalen Zug in der Längsrichtung die verkürzte Wirbelsäule auszudehnen und die seitliche Verbiegung auszugleichen sich bestreben, als entschieden rationell anerkannt. Die „Minerva" stellt beispielsweise eine solche extendirende Skoliosenvorrichtung dar; auf diese und ähnliche Apparate und deren Construction müsste auch zurückgegriffen werden, wenn man in wirksamer Weise einen verticalen Zug an der Wirbelsäule angreifen lassen will.

Mein Apparat zeichnet sich durch sehr geringes Gewicht aus, der

nothwendige Gypsabguss wird in Suspension angelegt und zwar vom Hinterhaupt bis herab zu den Trochanteren.

Von der Mitte der hinteren Peripherie des sehr exact gearbeiteten Beckengurtes, also in der Medianlinie des Rückens, geht eine Stahlstange aus, welche in der Axillarhöhe mit Schultergurten fixirt wird. Diese Stahlstange a trägt an ihrem oberen Ende einen Schraubengang, in welchen der Halstheil des Apparates eingefügt ist. Die mediane Stahlstange b des Halstheiles kann durch eine Flügelschraube in dem Gewinde der Stange a beliebig auf- und abgeschraubt werden und endet am Hinterhaupte mit einem weich gepolsterten (eventuell mit aufblasbaren Gummipelotten versehenen) Halbring, dessen drei durch Schrauben in ihrer Druckwirkung beliebig regulirbare Abschnitte exact an das Hinterhaupt und die beiden Processus mastoidei adaptirt werden.

Ein schmales Stirnband fixirt den Kopf an den Halbring des Apparates, kein Gypspanzer, kein Mieder drückt oder beengt den Thorax, keine Minerva stört den Unterkiefer in seinen Bewegungen.

Die Stange b trägt in der Höhe etwa des 5.—7. Halswirbels ein Kugelgelenk, welches die allseitige freie Bewegung des Kopfes gestattet, aber auch durch Einschaltung von Hemmungen die freien Bewegungen einzuschränken vermag. Sobald die Schraube, welche die Stangen a und b verbindet, in Thätigkeit tritt, findet eine sehr energische Extension und Verlängerung der scoliotischen Wirbelsäule statt.

Bei Kyphosen trägt in der Höhe des Gibbus die Stange a ein Charnier, mit Hilfe dessen im Sinne des sagittalen Durchmessers zu der Extension und Entlastung der Wirbelsäule noch eine regulirbare abflachende Pelottendruckwirkung im corrigirenden Sinne auf den Gibbus ausgeübt werden kann. Mit diesem Apparate könnte eventuell das Redressement eines Gibbus im Sinne von Calot allmälig erzielt werden, ohne Gypsbetten und der lästigen Bauchlage.

Ein analoges Charnier an der Stange a vermag mit Hilfe einer Pelotte bei Scoliosen im Sinne des frontalen Durchmessers die Inflexion der Wirbelsäule im Sinne der Uebercorrection zu beeinflussen. Letztere Wirkung lässt sich auch durch eine an die Stange a angeschmiedete Feder bewirken, welche an ihrem Endpunkte entweder direct oder mit Hilfe eines Charniers verbunden, eine verschiebbare Pelotte trägt.

Es kommt dann zu der corrigirenden Federwirkung die durch Schrauben regulirbare Druckwirkung der Pelotte hinzu.

Das Corsett ist leicht, im Wesentlichen aus Metalltheilen construirt, ohne beim Tragen die Entwickelung des Thorax zu hindern oder Athmung, Circulation und Verdauung zu stören. Es gestattet freie Bewegung des

Kopfes, energische Extension im portativen Apparate, Entlastung resp. corrigirende und redressirende Druckwirkungen bei Scoliosen und Kyphosen.

Wenn wir überhaupt portative Scoliosen- und Kyphosenapparate als nützlich und empfehlenswerth erachten, so übertrifft das hier beschriebene, natürlich noch modificationsfähige Corsett die bisherigen ganz wesentlich durch das Princip der Extension im portativen Apparate. Die Wirksamkeit der Vorrichtung im Sinne einer rationellen Scoliosen- und Kyphosenbehandlung hat es bedingt, dass es bereits in vielen Fällen von uns und Anderen mit vollem Erfolge benutzt wurde. Die Zeichnungen und Photographien, welche die soeben geschilderten Vorrichtungen in ihrer Wirkung und Construction illustriren sollten, konnten leider aus äusseren Gründen in dieser Publication nicht zum Druck gelangen.

Zu den verschiedenen Leiden, welche durch orthopädische Massnahmen in unserem Krankenhause behandelt wurden, gehört eine grössere Reihe congenitaler Luxationen im Hüftgelenke. Ich habe mehrere Kinder (von 3 bis 5 Jahren) in der von Schede angegebenen Maschine behandelt, einzelne davon mit gutem Erfolge, nachdem vorher die unblutige Reposition gelungen und ein Gypsverband in Innenrotation und maximaler Abduction angelegt worden war. In einzelnen Fällen haben wir die von Lorenz beschriebene erlösende Empfindung gehabt, als im Momente der gelungenen Reposition ein Einrichtungsgeräusch und eine Einrichtungserschütterung ähnlich wie bei den traumatischen Luxationen zu Stande kam, in diesen Fällen ist eben die Pfannenbildung eine günstige, was auch einmal vorher im Röntgenbilde vortrefflich zu sehen war, in andern Fällen gelingt die Einrichtung ohne die genannten acustischen Phänomene. Zweimal konnte ich wegen Unsauberkeit und Eczemen den Gypsverband nicht anwenden, und habe das reponirte Gelenk in einer modificirten Schede'schen Maschine in reducirter Stellung zu erhalten vermocht.

Die Modification bestand darin, dass die Abductionsschraube eine viel energischere Abduction gestattete, als im ursprünglichen Apparate.

Zweitens befindet sich oberhalb des Flexionscharnieres eine Schnecke, mit Hilfe deren der Beckengurt in jeder Phase der Abductionswirkung des Beines dem Körper exact adaptirt werden kann, endlich ist die Schienhülse für den Oberschenkel verschiebbar, so dass auch hier je nach der Abductionsstellung des Beines höher oder tiefer fixirt werden kann.

Die Anwendung der Lorenz'schen Schraube mit den vortrefflichen Gurten zur Fixation und Contraextension haben wir vorsichtig gehandhabt.

Es ist kürzlich von anderer Seite und von Lorenz selber berichtet worden, dass mit derselben bei allzu energischer Anwendung eine traumatische Epiphysenlösung beobachtet wurde.

Ein $4^1/_2$jähriges Mädchen habe ich nach Hoffa operirt, das Kind erkrankte leider und starb an septischer Halsdiphtheritis; das Präparat der nicht operirten Seite war ungemein lehrreich.

Ein $9^1/_2$jähriges Mädchen (Martha Grumberger) mit einer Verkürzung von 9 cm und sehr schlechtem Gange wurde genau nach Lorenz' Vorschriften operirt, ohne auch nur einen Muskel zu verletzen; primäre Heilung und Möglichkeit zu gehen nach 5 Wochen; in der 8. Woche trat Reluxation ein, der Gang war schlechter als vor der Operation.

Im October 1895 zweite Operation, primäre Tamponade, nach 8 Tagen Secundärnaht. Infolge der zweiten Operation ist das Gelenk activ sehr wenig beweglich, wurde es aber stetig unter mechanischer Behandlung.

Das Resultat ist heute, April 1897, als vortrefflich zu bezeichnen, die Kleine hüpft auf dem operirten Beine so gut wie auf dem gesunden. Die Verkürzung beträgt noch etwa $2^1/_2$ cm.

In einem 2. Falle handelte es sich um die 15jährige Marie Schuster mit einer Verkürzung von 15 cm, wenn der Gelenkkopf auf dem Os ilei in die Höhe geschoben wurde. Der Gang war nur mit Stöcken und Maschine möglich.

Die Operation wird genau nach Lorenz' Vorschriften ausgeführt; Kopf und Hals bilden mit geringem stumpfem Winkel fast die gerade Verlängerung des Diaphysenschaftes. Der Beckenknochen war sehr dünn, so dass er in der ganzen Dicke ausgemeisselt werden musste. Der Kopf musste verkleinert und zurechtgeschnitten werden, nach der ohne jede Muskeldurchschneidung erfolgten Reposition des Kopfes in die neugebildete Pfanne dringt ein Theil seines inneren Segmentes gegen die Beckenfascien. Glatte Heilung und Nachbehandlung in Schede'scher Maschine. Verkürzung beträgt jetzt etwa 5 cm. Gelenk fast ankylotisch.

Das Resultat ist als vorzüglich zu betrachten, wenn man das Alter der Kranken und den hohen Grad der Difformität berücksichtigt. Auch diese Patientin vermag auf dem operirten Beine zu stehen und zu hüpfen.

Gelingt es durch die Operation, in der eben erörterten Weise die Verkürzung wesentlich herabzusetzen, gelingt es ferner, in das neu geschaffene Acetabulum den Kopf, wie er sich vorfindet oder zurechtgeschnitten, zu implantiren, so dass die kranke Extremität wesentlich verlängert ist und eine Reluxation dauernd ausgeschlossen erscheint, dann ist ein grosser Dienst den Kranken geleistet, auch wenn die active Beweglichkeit im operirten Hüftgelenke gering ist und jedenfalls nicht so ausgiebig, wie in den als ideal geheilt zu bezeichnenden Fällen. Lässt man die Kranken allzu früh umhergehen, dann besteht die Gefahr der Reluxation. Aus diesem Grunde ist die Nachbehandlung in der modificirten Schede'schen Maschine em-

pfehlenswerth. Massage, Electricität, Radfahren und Bäder werden im Laufe von Monaten event. Jahren die Entwickelung der Extremität zu annähernd normalen gestalten.

Bei jungen Kindern und nicht allzu rudimentärer Pfanne wird die unblutige Reposition, orthopädische Behandlung und Nachbehandlung in maximaler Abduction im Gypsverbande oder Schede's Apparat vielfach ausreichen, bei älteren Individuen werden wir von der von König angebahnten, von Hoffa und Lorenz ausgebildeten und vervollkommneten Methode der blutigen Reposition und entsprechender Nachbehandlung zum Vortheile unserer Kranken Gebrauch machen können. Das beweisen auch die von mir nach beiden Methoden behandelten Fälle.

Das Genu valgum rachiticum und die rachitischen Verkrümmungen sind theils mit Redressement und Gypsverbänden, theils mit einfachen und doppelten linearen und keilförmigen Osteotomien mit sehr guten Resultaten behandelt worden; zweimal wurde bei knöcherner Ankylose im Kniegelenk bis zum spitzen Winkel ein breiter Keil aus dem verödeten Gelenk ausgemeisselt und in 3—5 Wochen unter zwei Verbänden eine feste Synostose in völliger Streckstellung mit dauerndem Erfolge erzielt.

Fälle von Torticollis congenita haben wir theils mit Cravatten und Redressement, theils mit Tenotomie des Kopfnickers behandelt; zweimal bin ich von diesem Verfahren abgewichen und zwar mit befriedigendem Resultate. Es waren Kinder von 4½ und 9 Monaten, welche mit Torticollis congenita sinistra schwerster Art in das Kinderkrankenhaus kamen. Im Verlaufe des Kopfnickens war eine spindelförmige, ungemein feste Schwellung abzutasten, die jedem Versuche eines passiven Redressements widerstand. Es wurde von uns für diese Fälle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Dystrophia muscularis fibrosa, wie sie von Köster und Petersen beschrieben ist, angenommen, zum Unterschied von den intra partum acquirirten Muskelhämatomen des Kopfnickers insonderheit bei Steisslagen.

Die Operation bestätigte in beiden Fällen die Annahme. Es wurde der Kopfnicker nach der von Mikulicz empfohlenen Methode in seiner Totalität mit allen Narbensträngen exstirpirt, die grosse Wunde, in der die grossen Halsgefässe völlig freipräparirt dalagen, wurde genäht und heilte prima intentione. Nach Abnahme des Verbandes stand der Kopf völlig gerade, eine orthopädische Behandlung mit Cravatten etc. erschien überflüssig, der Erfolg ist auch heute noch, 1½ Jahre post operationem, andauernd derselbe. Es scheint demnach, dass während narbige Contracturen des Kopfnickers die schwersten Formen der Torticollis bedingen, die von glatter Heilung gefolgte Exstirpation des Muskels keine wesentlichen functionellen Störungen hinterlässt, indem eine vicariirende Anpassung sich in kürzester Frist einstellt.

Mikulicz selbst hat auf diesen Punkt schon bei Mittheilung seiner Fälle die Aufmerksamkeit gelenkt. Die untersuchten Präparate meiner beiden Fälle ergaben das typische Bild einer Dystrophia fibrosa mit fast völligem Schwunde der contractilen Muskelsubstanz. Ich will hierzu noch bemerken, dass bei einem Patienten, welchem ich im Juni 1896 wegen Rundzellensarkoms der rechten Halsseite von der Schädelbasis bis zur Clavicula die Vena jugularis, welche von einem Geschwulstthrombus durchwachsen war, den ganzen Kopfnicker, Theile der Scaleni und des Cucullaris entfernte, ebenfalls eine schwerere Functionsstörung bis auf spannende Empfindungen im Nacken nicht eingetreten ist.

Die Heilung hat bis heute angehalten. Es beweisen auch diese Fälle, wie leicht bei Verlust von Theilen des Organismus der Mangel innerhalb gewisser Grenzen durch vicariirende Function und Anpassung ersetzt und geregelt werden kann.

Die Localtuberculose liefert ein grosses Aufnahmecontingent für die äussere Station unseres Krankenhauses; ich schalte an dieser Stelle die Besprechung einiger Fälle ein.

Die jetzt 15jährige Martha Moebus erkrankte im Juli 1894 und wurde im October 1894 eingeliefert mit rechtseitiger Spitzeninfiltration, Otitis med. purul. dextra, Caries ossis ilei dextri, Coxitis dextra, äusserste Cachexie; im Blute wurden Staphylokokken nachgewiesen; die Temperaturen waren sehr hoch. Es handelte sich in diesem vernachlässigten Falle um eine Mischinfection: Tuberculöse Primärerkrankung, secundäre Staphylokokken-Osteomyelitis und Phlegmone peri, und paraarticularis coxae. In mehreren Sitzungen Resectio coxae mit Evidement der Markhöhle des Femur bis zur unteren Epiphyse, Exstirpation des Os ilei mit dem Acetabulum; Entleerung des Beckenabscesses. Jetzt Mai 1897 vorzügliche fistellose Heilung. Patientin läuft und hüpft auf dem operirten verkürzten Bein, der resecirte Femurstumpf hat einen Stützpunkt gefunden auf dem horizontalen Schambeinaste.

Der jetzt 16jährige Knabe Conrad Leisering erkrankte vor 6 Jahren an Coxitis dextra und Spondylitis im untersten Abschnitte der Brustwirbelsäule mit Gibbusbildung daselbst. Er wurde behandelt mit Streckverbänden, Taylor- und Jodoformglycerininjectionen; allmälige Verschlechterung des Allgemeinbefindens, hektische Schweisse und hohes Fieber; 1893 Einwilligung zur Operation. In vielen Sitzungen Resection des Hüftgelenkes (der Kopf war völlig zerstört) und des erkrankten Acetabulums, schliesslich musste fast die Hälfte der Femurdiaphyse resecirt werden, der Beckenabscess wurde durch das Acetabulum entleert, ausgeräumt und tamponirt.

Grosse Dosen Creosot, vortreffliche Pflege und wiederholt Aufenthalt an der See und auf dem Lande; jetzt sämmtliche Fisteln geschlossen, Lungen völlig frei, blühendes Aussehen, Gewichtszunahme um 45 Pfund. Patient wiegt augenblicklich 137 Pfund.

Die jetzt 11jährige Grethe Nehler wurde vor $4^1/_2$ Jahren aufgenommen mit linkseitiger Coxitis. Behandlung mit Jodoforminjectionen und Redressement.

Nach demselben hohe Temperaturen, Zähneknirschen, Delirien und Er-

brechen, unregelmässiger Puls, desswegen Resectio coxae mit Tamponade, darauf afebriler Zustand, Schwinden aller Krankheitserscheinungen. Nach einer Woche Implantation des Femurstumpfes in das Acetabulum nach Schede.

Aeussere Wunde durch Suturen geschlossen, prima reunio derselben. Creosot intern. Jetzt Ankylose im Hüftgelenk. Patientin hüpft auf dem resecirten Gelenk, läuft vortrefflich, ist dauernd blühend und gesund.

Die jetzt 17jährige G. Schulze mit Hornhauttrübungen, rechtseitiger Lungeninfiltration, Gonitis sinistra, wird mit Jodoforminjectionen und Stauungshyperämie nach Bier behandelt. Darauf trat starke Schwellung und Fieber auf.

In Narkose wird die quere Drainage des Kniegelenkes ausgeführt, Tamponade des Gelenkes nach Ausräumen ossaler Heerde.

. Seit Januar 1894 mit völlig beweglichem Kniegelenke und gutem Allgemeinbefinden entlassen. Geringer Grad von Kapselschwellung, Excursionen des Kniegelenkes normal, dient als Mädchen für Alles.

Ich verfüge über Patienten, die an Tuberculose des Fussgelenkes und der Ossa metatarsi gelitten haben, bei denen nicht nur die totale Resection und Kapselexstirpation von einem vorderen Querschnitt ausgeführt war, sondern auch der Calcaneus und sämmtliche Ossa metatarsi entfernt werden mussten.

Trotz dieses Eingriffes ist es gelungen, durch Nerven- und Sehnennaht und entsprechende Behandlung ein vortreffliches Resultat zu erzielen und dasselbe dauernd zu erhalten. Bei Jahre lang beobachteten Fällen ist die Verkürzung in keiner Weise störend, die Kinder laufen wie gesunde mit ihrem, wenn auch verkürzten, so doch völlig functionstüchtigen Fusse, die Zehen und das Fussgelenk können activ dorsalflectirt werden.

Analoge Operationen sind von mir am Handgelenke ausgeführt worden, bei denen also Radius und Ulna resecirt, die zwei Reihen der Carpalknochen und die Ossa metacarpi exstirpirt, ebenso die Dorsalsehnen wegen Fungus der Sehnenscheiden resecirt waren, wobei eine so vollkommene Function des fistellos geheilten Handgelenkes zu Stande kommen kann, dass ich diese Art des Vorgehens für ähnliche Fälle schwerer Hand- und Fusswurzeltuberculosen nur dringend empfehlen kann.

Diese Fälle stellen nur Specimina zahlreicher, in unserem Krankenhause erfolgreich behandelter Localtuberculosen dar. Ich möchte ausdrücklich davor warnen, besonders für die Praxis der ärmeren Bevölkerung die conservativen Methoden, ein so hoher Werth ihnen auch zukommt, in allzu ausgedehntem Mass zu verwerthen.

Wir selbst haben seit Bestehen der Anstalt über 300 Fälle von chirurgischer Tuberculose allein auf der stationären Abtheilung zu behandeln Gelegenheit gehabt. Auch habe ich manchen schönen Erfolg durch Jodoformbehandlung und redressirende Verbände erzielt, während ich zu

meinem Bedauern von der Bier'schen Stauung über einwandfreie Dauererfolge nicht zu berichten vermag. Creosot und Guajacolcarbonat haben wir in jedem Falle verordnet, 2mal trat Phenolharn auf, 1mal auch Diarrhöen und Icterus, sonst wurden die Mittel stets gut vertragen und dauernd angewendet. Nicht nur Seehospice für Behandlung der Reconvalescenten, sondern Heimstätten für chirurgische Localtuberculose sind ein dringendes Bedürfniss, um die perennirende Behandlung durchführen zu können und durch Pflege und Diätetik die Patienten bis zur Pubertätszeit unter ständiger ärztlicher Controle der operirten oder mit Verbänden etc. behandelten Knochen- und Gelenktuberculose zu beobachten und ihre gedeihliche Entwickelung zu constatiren. Wer den mit localer Tuberculose behafteten Enterbten der menschlichen Gesellschaft als Chirurg helfen soll, der wird immer wieder von der Unzulänglichkeit der zur Verfügung stehenden Mittel in traurigster Weise ergriffen, wenn er z. B. einen vortrefflich geheilten Fall von localer Tuberculose, der entlassen wurde, elend und verwahrlost wieder vorgestellt bekommt, nur weil von einer häuslichen Pflege nicht die Rede sein kann.

Im Anschluss an die im II. Bande von mir erwähnten Fälle, wo nach einem Redressement bei Coxitis bei dem bis dahin völlig gesund erscheinenden Knaben eine tuberculöse Basilarmeningitis in acutester Weise sich entwickelte und zum Tode führte, ferner an den Fall, wo nach einem ähnlichen Redressement sich enorme tuberculöse Lymphome der Achselhöhle, die vorher nicht zu fühlen waren, entwickelten, Beobachtungen, denen die entgegengesetzten gegenüberstehen, wie beispielsweise die Rückbildung tuberculöser Lymphome oder eines Fungus genu, nach radicaler Entfernung eines anderen activen localtuberculösen Heerdes, möchte ich folgende Beobachtung einschalten, welche aufs Neue beweist, wie eine locale Ursache, z. B. ein Trauma, eine bis dahin latente Tuberculose zur acuten Entfaltung veranlassen und zum foudroyant tödtlichen Ende führen kann.

Der 7jährige Willy Hamann stammt aus einer gesunden Familie und war selbst bisher stets gesund. Am 30. October 1896 erhielt er inmittten voller Gesundheit beim Nachhausegehen von der Schule einen Steinwurf an das linke Seitenwandbein. Am Abend desselben Tages traten allgemeine Krämpfe und vorübergehende Bewusstlosigkeit auf, und als der Knabe am 5. November 1896 aufgenommen wurde, hatte er hohes Fieber, schnellen, unregelmässigen Puls, Nackenstarre, intensiven Kopfschmerz, sehr bald wurde der Knabe soporös und starb am Coma am 10. November 1896. Die Section ergab ausser käsigen Bronchialdrüsen eine tuberculöse Meningitis insonderheit an der Basis. Dass bei dem von Calot vorgeschlagenen Verfahren des gewaltsamen Redressements eines tuberculösen Gibbus in acutester Weise ebenfalls eine tuberculöse Meningitis zu Stande kommen kann, ist wohl mehr als wahrscheinlich.

Solche Fälle sind geeignet, unser Interesse in hohem Masse zu be-

anspruchen und uns davor zu warnen, die unblutigen Eingriffe, wie in erster Linie Redressement einer Coxitis in Narkose, aber auch Jodoforminjectionen, Stauungshyperämie in die Gelenke etc. den blutigen Eingriffen gegenüber als ausnahmslos ungefährlichere Eingriffe aufzufassen. Die peripheren Reize und Verletzungen, ganz gleich, ob sie zufällig entstanden oder bei einem unblutigen chirurgischen Eingriff veranlasst wurden, können, wie nunmehr genügend bekannt ist, in acutester Weise den Tod an Miliartuberculose oder tuberculöser Meningitis veranlassen; in anderen Fällen bisher latente und inactive Localheerde in active umwandeln, so dass infolge dieser allgemeinen Fernewirkung multiple operative Eingriffe nothwendig werden.

Die chirurgische Localtuberculose nimmt, wie Bardenheuer richtig hervorhebt, in der Pathologie eine eigenthümliche Stellung ein; man weiss nicht gehört sie mehr zu den gutartigen oder bösartigen Neubildungen. Ich persönlich habe stets den Standpunkt vertreten, dass man zunächst einmal, wie bei allen krankhaften Zuständen, individualisiren müsse. Hat man jedoch den individuellen Verschiedenheiten Rechnung getragen und eignet sich der Fall für eine conservative Behandlung nicht, dann soll man mit der Peinlichkeit, mit der man einen malignen Tumor excidirt, der Tuberculose zu Leibe gehen. Im zweiten Bande unserer Arbeiten habe ich beschrieben, mit welcher Sorgfalt ich in verschiedenen Sitzungen die käsigen Lymphome des Halses, der Axilla etc. ausräume.

In wiederholten Vorstellungen in ärztlichen Vereinen habe ich Fälle demonstrirt, bei denen an den grossen Körpergelenken die ausgedehntesten Resectionen fistellos geheilt waren, und trotzdem in Bezug auf die Gebrauchsfähigkeit, durch Uebung und Anpassung erzwungen, geradezu erstaunliche Resultate zu Stande kamen.

Erst jüngst habe ich mich bei einem Patienten, der mit Hämoptoë und Nephritis aufgenommen wurde und bei dem ich das Hüftgelenk entfernte und einen grossen Theil des Os ilei, mit dem Acetabulum, beobachtet, wie der Knabe seit der Operation aufblühte und die Lungenerscheinungen verschwanden, ebenso die Albuminurie. Als ein Jahr nach der Operation neue Fisteln und Eiterung auftraten, habe ich bei der zweiten Operation nicht nur den stehengebliebenen Rest des Os ileum, sondern auch einen grossen Theil des Os ischii mit dem Tuber entfernt, und im Präparat nachgewiesen, dass tuberculös-käsige Heerde im Tuber und den anderen Knochentheilen sich befanden, ähnlich wie dies Bardenheuer für das Acetabulum scapulae nachzuweisen vermochte; in solchen Fällen muss man eben eventuell in mehreren Sitzungen das ganze Krankheitsgebiet von tuberculösen Heerden radical befreien und man wird überrascht sein, welch glänzende Dauerresultate man dabei in scheinbar verlorenen Fällen zu erreichen in der Lage

ist. Auch hier steht es so, dass bis zur Darstellung eines für die menschliche Tuberculose brauchbaren Tuberculins oder Heilserums alle anderen Methoden, welche für die Localtuberculose empfohlen worden sind, mit den typischen Gelenk- und Knochenoperationen und Exstirpationen von Weichtheilen resp. Drüsen nicht zu concurriren vermögen, ein so hoher Werth ihnen auch zweifelsohne in vielen Fällen zukommt.

Noch in zwei anderen Fällen ist mir ein Erfolg bei Beckentuberculose gelungen.

Im Fall I handelt es sich um ein jetzt 23jähriges Mädchen, dem ausser multiplen tuberculösen Hautabscessen ein colossaler Iliacalabscess eröffnet wurde, der von der Articulatio sacro iliaca detxra seinen Ausgang nahm; mit scharfem Löffel, Hammer und Meissel wurde der tuberculöse Localheerd ausgeschaltet und es gelang unter Zuhilfenahme einer entsprechenden internen Therapie die Heilung anzubahnen.

Im Fall II handelt es sich um ein jetzt 24jähriges Mädchen, der ich in ihrem 10. Lebensjahre wegen schwerer Coxitis mit Senkungsabscessen die Resectio coxae in mehreren Sitzungen ausgeführt habe.

Vor nunmehr 2 Jahren habe ich der kachektischen Kranken, welche ernste Lungenerscheinungen darbot, eine Nephritis mit fast 14 ⁰/₀₀igem Albumen aufwies, nicht gehen konnte und Fisteln und Abscesse um das resecirte Gelenk und in der Regio iliaca darbot, in zwei Sitzungen das Os ilei resecirt. Vor der Operation bestand hohes Fieber, Anorexie, Nausea, Erbrechen und Kopfschmerz (urämische Erscheinungen).

Jetzt sind die Lungenerscheinungen annähernd geschwunden, der Eiweissgehalt ist bis auf Spuren geschwunden, es besteht nur noch eine wenig secernirende Fistel, der Allgemeinzustand und die Ernährung ist befriedigend, die Kranke kann auf ihrem kranken Bein mit Hilfe einer geeigneten Prothese gehen und stehen.

Erwähnenswerth ist folgender Fall, welcher zunächst auch als tuberculöser Iliacalabscess imponirte: Der jetzt 18jährige Georg W. klagte nach einem Fall über Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, Ischias antica et postica. Die Untersuchung und Punction am Poupart'schen Bande an der Aussenseite der Schenkelgefässe ergab, dass es sich um ein sehr grosses Hygrom der Bursa subiliaca handelte, welches wir nun durch einen Schnitt parallel und nach aussen von den grossen Gefässen incidirten und tamponirten; glatte Heilung; dann Kur in Wiesbaden. Patient ist seit 1½ Jahren wieder arbeitsfähig, Bewegungen im Hüftgelenk völlig frei, hat kaum noch Beschwerden.

Unsere recht zahlreichen Fälle von Verbrennungen haben unter Dermatol- und Ichthyolverbänden recht gute Resultate ergeben.

Von Dr. Klein findet sich in einer der weiter unten publicirten Ar-

beiten über einen unglücklich verlaufenen Fall meiner Abtheilung berichtet; wir wollen demnächst über die Shockwirkungen nach Verbrennung, Cyanose und Dyspnoë, Auftreten von Albuminurie und Ponfick'sche Cylinder im Harn und deren Behandlung mit wiederholten Kochsalzinfusionen, Excitantien, Milch und Diureticis referiren. Einen der von Klein beschriebenen analogen Fall haben wir noch augenblicklich in Beobachtung. Nachdem längst die primären Shockerscheinungen überwunden waren, trat unter Icterus und hohem Fieber, dyspnoischen Attaquen mit Anfällen von Insufficienz und Dilatation des Herzens schwere Albuminurie auf. Die Brandwunden sind bereits vernarbt, der Knabe macht den Eindruck eines durch eine toxische Substanz, etwa analog dem Diphtheriegifte, schwer Leidenden; inwieweit dabei es sich noch um Infarctbildungen handelt, ist schwer zu sagen. Augenblicklich befindet sich das Kind auf dem Wege der Besserung. Der Icterus ist geschwunden, das Fieber gefallen, die Herzkraft ist gehoben, die Albuminurie im Abklingen begriffen, so dass wir hoffen, das Kind unter fernerer rationeller Pflege dem Leben zu erhalten. Das Kind ist inzwischen geheilt.

Die von Professor Krause in Altona empfohlene Methode der Hautplastik habe ich im ganzen 5mal ausgeführt.

In einem Falle von Verbrennung bei einem 6jährigen Knaben misslang die Plastik, keiner der überpflanzten Lappen heilte an.

In einem zweiten Falle von complicirter Fractur des Humerus und Ellenbogengelenkes, der mit Zertrümmerung zweier Ossa metatarsi und Hautgangrän des ganzen Fussrückens von der Articulatio talo cruralis bis zu den Zehen complicirt war, habe ich den Fussrücken nach dem Krause-schen Verfahren aus der Haut des Unterschenkels ersetzt. Der Verlauf war sehr günstig, der Erfolg ist auch heute noch ein einwandfreier.

In einem zweiten Falle habe ich einen mannshandgrossen Defect der Schädelhaut nach der gelungenen Operation eines Aneurysma cirsoideum durch Haut vom Ober- und Vorderarme der Patientin gedeckt und ein tadelloses Dauerresultat erzielt.

Ein dritter Fall betraf einen Patienten, der wegen einer Wunde an der Crista tibialis Wochen lang Umschläge von 3procentiger Carbollösung gemacht hatte. Der Erfolg war ein schwerer Schwächezustand, Albuminurie und Carbolnephritis; das Phenol konnte auch im Urin nachgewiesen werden, und Gangrän der Unterschenkelhaut; nach Exstirpation des nekrotischen Gewebes war der Hautdefect fast circulär und erstreckte sich von der Gegend der Malleolen bis über die Mitte der Wade hinaus.

Der Fall war zur Amputation prädestinirt, es gelang jedoch mit Haut aus dem Ober- und Unterschenkel der gesunden Seite ein geradezu ideales Resultat zu erzielen, so dass jetzt 1½ Jahr post operationem, das

überpflanzte Hautmosaik von normaler Haut, was Verschieblichkeit und Farbe anbelangt, kaum zu unterscheiden ist; der Defect erscheint jetzt in seinen Grenzen wesentlich kleiner, als vor der Plastik. Der Patient ist völlig wiederhergestellt.

In einem fünften Falle habe ich bei sehr ausgedehnten varicösen Beingeschwüren, zunächst die Vena saphena resecirt und dadurch die Varicen zum Schwinden gebracht, sodann habe ich den enormen Hautdefect, der auch den Malleolus internus betraf, durch Haut aus linkem Ober- und Vorderarm, linker Thoraxwand und rechtem Oberschenkel mit vollem Erfolge ersetzt. Die Operation wurde im März 1896 ausgeführt.

Hält man sich an die von Krause gegebenen Vorschriften:

1. Vorsichtige Präparation des Transplantationsbezirkes der absolut trocken und Blutcoageln und Granulationen etc. befreit sein muss;

2. Entnahme der Hautstücke ohne Fett;

3. vollkommene trockene Asepsis;

4. absolute Immobilisation;

dann kann man auf einen guten Erfolg rechnen. Unangenehm sind die grossen Defecte, welche man anlegen muss, um geeignetes Material zu erhalten, da die Haut auf etwa $^2/_3$ und noch mehr nach der Entnahme schrumpft. Vielleicht dass man bei Uebertragung der Krause'schen Principien für die Plastik auch mit Thierhaut bessere Resultate erzielen wird als bisher; die Versuche müssten jedenfalls wieder aufgenommen werden. Dass die gelungenen Resultate nach Krause's Verfahren die nach Reverdin und Thiersch erzielten Erfolge in jeder Hinsicht übertreffen müssen, ist a priori klar. Normale verschiebliche Haut ist unter allen Umständen vorzuziehen den überpflanzten so vulnerabeln Epidermisinseln.

Allerdings ist die Entnahme so grosser Hautstücke wiederum bedenklich, da ja im Falle des Misslingens eine schwere Schädigung des Patienten unausbleiblich ist; es werden also die Fälle immer Gegenstand ernster Ueberlegung sein, bevor man sich zu dem Eingreifen entscheidet.

Wir können Herrn Collegen Krause nur dankbar sein für dieses theoretisch begründete und technisch exact vorgeschriebene Verfahren. Ich will hier bemerken, dass ich bei Beingeschwüren Transplantationen mit Frosch- und Hühnerhaut wiederholt ausgeführt habe und raschere Benarbung in einigen Fällen erzielte. Einmal habe ich einen grossen Hautdefect nach Präparation des Geschwürsgrundes in der Weise zu decken versucht, dass ein junger Hahn in Narkose gerupft und gereinigt wurde und wir nun die Hautfläche mit gestielten Hautlappen bedeckten, deren freie Ränder mit Suturen an die Wundränder des menschlichen Hautdefectes geheftet waren. über das Ganze kam ein Occlusivverband, und der Hahn war so gelagert, dass

seine Excremente aufgefangen wurden, ohne irgendwo in störende Berührung zu kommen. Leider hat der Wärter am 3. Tage den Hahn aus falsch angebrachtem Mitleid mit Morphium umgebracht, so dass eine fernere Beobachtung ausgeschlossen war. Trotzdem ist ein Theil der Haut angeheilt und die Benarbung ging gut von statten. Es ist bekannt, dass Phleps in analoger Weise zu osteoplastischen Versuchen Hunde verwerthet hat. Auch diese Versuche scheinen nicht weiter fortgesetzt worden zu sein.

Im zweiten Bande der Arbeiten aus unserem Krankenhause habe ich eine ausführliche Publication „über Fremdkörpertherapie und Gewebezüchtung" veröffentlicht, und kann im Anschluss an die daselbst zur Kenntniss gebrachten Thatsachen nur hervorheben, dass ich bislang keine Veranlassung gehabt habe, irgend eine der dort niedergelegten Thesen zurückzunehmen oder zu modificiren.

Im Frühjahr 1894 habe ich bei einem 12jährigen Knaben ein recidivirendes Myxofibrosarkom des Corpus mandibulae, welches weithin in den Mundboden und die Regio submentalis gewuchert war, operirt.

Der ganze horizontale Theil der Mandibula links mit dem untersten Abschnitte des aufsteigenden Astes, rechts bis zum letzten Molarzahn, musste resecirt werden, ebenso das Periost und ein Theil des Mundbodens.

Nach der Operation verfuhr ich nach der Methode, welche ich im März 1885 in der Berliner medicinischen Gesellschaft auf Grund von Experimenten empfohlen hatte, und welche ich zuerst im December 1885 im serbisch-bulgarischen Kriege bei einer Oberschenkelschussfractur angewendet habe. Das zweite Mal wandte ich das Verfahren im März 1886 nach einer Resection der Mandibula und des Mundbodens wegen Carcinom bei einem 68jährigen Manne an. Seitdem hat sich die Methode der sofortigen einheilbaren oder der temporären Fixation dienenden Ersatzprothesen für die Röhrenknochen der Extremitäten sowohl wie für Unterkieferdefecte und andere Ersatzoperationen am menschlichen Skelett in der praktischen Chirurgie Existenzberechtigung erworben.

Die Form der Prothesen, die Wahl des Ersatzmaterials und der Modus der Fixation sind begreiflicherweise nach technischen, individuellen und allgemein chirurgischen Gesichtspunkten einer ferneren Modification und stetigen Vervollkommnung fähig. In dem vorliegenden Falle wurde von Herrn Professor Warnekros ein Gypsmodell angefertigt, an demselben die Grenze des Operationsdefectes bestimmt und darnach eine Prothese aus Gold geformt, welche einen Metalldoppelbügel darstellte, dessen Enden jederseits wie eine Klammer die Stumpfe der resecirten Unterkieferäste zwischen ihre Branchen fassten. Zur sicheren Fixation wurden jederseits vier Goldschrauben durch den Apparat und den Knochen geschraubt. Zwei Reihen Suturen, Haut,

Muskel und Schleimhautnähte vereinigten die Wunde und verschafften den Muskeln, insonderheit dem Genioglossus und Geniohyoideus sofort ihre normale Insertion an der Prothese. Die Gefahr des Zurücksinkens der Zunge und diejenige der Erstickung war somit während der Nachbehandlung beseitigt, der Knabe sprach und schluckte schon bald nach der Operation.

Heute über 3 Jahre nach der Operation, ist der blühende Knabe ohne Recidiv. Der Unterkiefer functionirt wie ein normaler, Patient kann alles essen, indem er in Folge einer Art accommotativer Anpassung mit Hilfe der Zunge und der Prothese die Speisen geschickt zermahlt und dann schluckt, ein künstliches Gebiss hat sich als überflüssig erwiesen. Eine Fistel bestand noch am rechten äusseren Mundwinkel und führte weder auf rauhen Knochen noch auf den Apparat, es wurden vielmehr noch einige von den tiefen Seidensuturen extrahirt. Der Gang bewirkte in 24 Stunden wenige Tropfen Eiter. Die Fistel war 4 Monate lang völlig geschlossen, öffnete sich dann wieder nach einer Influenza, worauf sich noch einige Seidensuturen entleerten, um sich dann wiederum zu schliessen. Von vorn und im Profil ist eine Entstellung in keiner Weise zu constatiren. Im Munde ist alles vernarbt, links am aufsteigenden Aste der Mandibula fühlt und sieht man eine Goldschraube völlig frei, ohne Eiterung zu erregen in der Mundhöhle prominiren. Druck auf die Schraube wird nicht empfunden, dieselbe ist eisenfest fixirt. Wenn der Knabe mit der Zunge an die Goldschraube gelangt, so hat er nach seiner Angabe dieselbe Empfindung, als ob er an einem seiner vorhandenen Zähne leckt.

Die erwähnte feste, der Form des Unterkiefers entsprechende Narbenmasse ist das Resultat einer durch die Prothese veranlassten reactiven Gewebszüchtung in der Bahn des Apparates, es ist also durch denselben die für einen cosmetischen Effect nothwendige Form der späteren Narbe vorgezeichnet und in die richtigen Bahnen von vornherein bei der Operation gezwungen worden, ein Umstand, der auch sehr zu beachten ist für den Werth einer nur temporären Einheilung derartiger Apparate.

Von der Anwesenheit der Prothese, welche mit den stehengebliebenen Unterkieferstumpfen wie ein organisches Ganze functionirt, hat Patient überhaupt keine Empfindung, jedenfalls keine Beschwerden. Der Apparat, der jetzt 3 Jahre lang in loco sich befindet, soll dauernd liegen bleiben, da der cosmetische, gleich wie der functionelle Effect als vorzüglich bezeichnet werden muss. Wie bemerkt, würde schon die temporäre Einheilung von eminentem Vortheile für den Verlauf der Operation, die Nachbehandlung und die Entwickelung des Körpertheiles gewesen sein. Cf. die Demonstration von Partsch, Breslau. Zur Kieferresection (Chirurgencongress 1897).

Der Speichel fliesst nicht unwillkürlich aus dem Munde, die Desin-

fection der Mundhöhle war sicher und bequem zu leisten; Patient konnte sofort den Mund wieder öffnen und schliessen, wobei der letzte Molaris mandibulae exact auf seinen Gegenpart am Oberkiefer klappte, ebenso leicht ging Schlucken und Sprechen von statten, die Zunge konnte weit vorgestreckt werden. Die Wunde war in 10 Tagen geschlossen bis auf die Drainöffnung an dem rechten äusseren Mundwinkel, die Wunde im Munde war völlig vernarbt, irgend welche Entstellung nicht zu constatiren, der Knabe muthet seiner Goldprothese alle nur möglichen Leistungen ohne jede Beschwerde zu.

Ich habe kürzlich ein Skiagramm nach Röntgen von dem Knaben anfertigen lassen. An dem Röntgenbilde sieht man die Metallprothese, die links mit ihren Schrauben dem Knochen nur mechanisch anliegt, aber eisenfest fixirt ist, während rechts in der Bahn des Apparates Knochen heruntergewachsen ist und denselben wallartig auf eine gewisse Strecke hin umgibt. Die Stumpfe der Rami ascendentes sind übrigens in den 3 Jahren seit der Operation entschieden gewachsen, und haben die Prothese vor sich hergeschoben, was an dem veränderten Lageverhältniss des Molarzahnes (links) gegenüber den Zähnen der Maxilla superior und aus dem andauernden Mangel jeglicher Entstellung zu ersehen ist. Wohl durch den Reiz des Fremdkörpers ist es zu erklären, dass neben dem linken Molarzahn sich vorzeitig bei dem jetzt im 15. Lebensjahre stehenden Patienten der Weisheitszahn entwickelt hat.

In einem zweiten Falle von geschwulstartiger Actinomicose der Mandibula, Parotis und anliegenden Weichtheile, wurde die Exarticulation der linken Hälfte der Mandibula, die Parotisexstirpation und die Ligatur der Arteria carotis externa von mir bei einem 60jährigen Manne ausgeführt. Wegen der Ausdehnung und Beschaffenheit der Wunde sowie des noch vorhandenen Gewebszerfalles hatte ich leider von dem Einsetzen einer Ersatzprothese Abstand genommen.

Die Prothese war vorhanden und wollten wir von der Wurzel des Jochbogens aus einen breiten Bohrcanal nach der Cavitas glenoidalis zu anlegen und durch denselben einen starken Metallbügel oder Ring schieben, an welchem in bereits erörterter Weise eine für diesen Fall mit einer Federspirale versehene Golddoppelplatte angebracht war, die an ihrem Mandibularenende mit Hilfe von Schrauben den Stumpf der rechten Unterkieferhälfte inamovibel zwischen ihre Branchen fixiren sollte. Da dies nicht geschehen ist, so hat Herr Professor Warnekros nach Heilung der Wunde eine Prothese construirt, welche in Form einer schiefen Ebene am Oberkiefer ein Ersatzstück darstellt, welches beim Schliessen des Mundes den Mandibularstumpf nach der gesunden Seite herüberdrängt und so Kauen und Schlucken ermöglichen soll. Die Prothese verursacht dem Patienten Schmerzen und

Beschwerden aller Art, so dass er trotz des vortrefflichen dauernden Heilerfolges im höchsten Masse deprimirt und unglücklich sich fühlt.

Ich möchte hier noch einen Fall einschalten von Lues hereditaria tarda bei einem jungen Mädchen, welches seit etwa 2 Jahren mit Schmierkuren und Jodkalium erfolgreich behandelt wurde. Als Residuen der schweren Lues waren: 1. Narben am Velum und in der Pharynxwand vorhanden, 2. totaler Defect des Septum narium cutaneum, 3. syphilitische Sattelnase schwerster Art. Die Spiegeluntersuchung ergab den totalen Defect des Ossa nasi, des Septum narium cartilagineum und der Muscheln, so dass man nach Entfernung der Borken und Krusten bis zur Schädelbasis einen freien Hohlraum zu übersehen vermochte; am linken Nasenflügel bestand ausserdem eine tiefe, schräg nach aussen und unten verlaufende Falte, von einer durch Ulcerationen bedingten Narbe herrührend.

Ich liess mir von Herrn Prof. Warnekros nach einem Gypsmodell einen Nasenrücken aus Gold anfertigen, der im entsprechenden Winkel sich in eine Platte nach der Stirngegend zu fortsetzte; letztere trug drei Schraubengewinde für Schrauben aus Platin und Gold.

Die Operation bestand in einem ersten Acte, in welchem ein Schnitt links von der Augenbraue längs der Nasolabialfalte bis zum Nasenloch verlief; die weiche Nase wurde von diesem Schnitte aus durch Spaltung der Narbenstränge in der bekannten Weise fächerförmig entfaltet und der so gewonnene Hautlappen nach rechts herübergeschlagen, ebenso wurde der eingerollte Rest des Septum cutaneum herausgeholt und breit angefrischt.

Nun wurden mit dem Schneidebohrer in der Höhe der Stirnhöhlen drei Bohrlöcher gebohrt, die Prothese adaptirt und die Schrauben durch den Apparat und den Knochen fest eingeschraubt; über den Apparat wurde der Nasenlappen zurückgeschlagen und mit Nähten wieder an seine Stelle fixirt.

Hierauf schnitt ich mit Schonung des Lippenrothes ein Septum aus der Oberlippe und fixirte es mit der Epidermisfläche nach innen an das angefrischte Rudiment des Septum narium cutaneum. Die Heilung gelang prima intentione, die granulirende Fläche des artificiellen Septum ist benarbt. Der Nasenrücken ist tadellos und das Resultat in jeder Beziehung erfreulich. Es bleibt nur noch übrig die Faltenbildung am linken Nasenflügel plastisch auszugleichen, ich habe jedoch gerathen, diese einfache Nachoperation noch einige Zeit aufzuschieben.

Péan hat in einem Falle von Michaels eine kunstreiche Ersatzprothese construiren lassen und bei einer seiner Patientinnen mit Erfolg zur Stütze und zum Ersatze des defecten Nasengerüstes eingesetzt. Während ich in einem früheren Falle den Fremdkörper zwischen zwei Hautlappen, deren Wundflächen sich berührten, einheilte, liegt in dem eben referirten Falle

der goldene Nasenrücken frei in der Nasenhöhle zu Tage, ebenso wie in dem berichteten Falle von Kiefererersatz die Goldschraube in die Mundhöhle frei hineinragt, ohne irgendwelche Störungen zu veranlassen.

Barth ist der Ansicht, dass durch ein implantirtes Knochenstück Gewebsneubildung zu Stande kommt, welche nicht verschieden ist von derjenigen, welche durch Fremdkörper bedingt wurde (Schwamm etc.). Die Proliferationsfähigkeit, welche ohne Anwesenheit des Fremdkörpers mit der Vernarbung aufhört, dauert hier fort, bis alle Lücken und Spalten des Corpus alienum von Gewebszellen umschlossen sind und der Körper selbst, soweit er resorptionsfähig ist, von den Gewebszellen eliminirt ist. Der gesteigerten Gewebsneubildung entspricht eine gesteigerte Ossification vom Knochenrande her. Ein implantirter organischer Fremdkörper kann somit dasselbe leisten, veranlassen und ersetzt wie lebendes Knochengewebe.

Es ist das die auch von mir vertretene und experimentell begründete Anschauung, auf die ich überhaupt die Implantationstherapie aufgebaut habe.

Neben Anderen (A. Fränkel, Billroth, Fillenbaum, v. Eiselsberg) hat auch der jüngst leider verstorbene R. v. Frey Einheilung von Celloluidplatten bei operativen Defecten im Schädel und im Gesichte in einer Reihe von Fällen erzielt. Bei einem alten Manne mit ausgedehnter Schädelfractur wurde eine 10 cm lange Platte frisch eingeheilt, seit dieser Zeit waren 4 Jahre verstrichen, die Platte befindet sich ohne Störung zu veranlassen und ersetzt den Defect dauernd.

In meinen Veröffentlichungen über resorbirbare und lebendige Tamponade habe ich übrigens auch empfohlen, lebendige Tampons zum Ersatz von Defecten einzuheilen, so z. B. Lipome, Muskelstücke etc. (1888). Darüber Czerny, Chirurgencongress (1896), der ein Lipom der Glutäalgegend in einen durch Mammaamputation entstandenen Defect mit vollem Erfolge einheilte.

Professor J. Israël hat in einem Falle von Rhinoplastik einen Hautknochenlappen aus dem Vorderarm eingeheilt. In einem zweiten Falle verfiel er auf den Gedanken, das fehlende Knochengerüst der eingesunkenen Nase durch Einheilen eines freien, der Tibia entnommenen Knochenstückes zu ersetzen, dasselbe hatte aber ½ Stunde in Sublimatlösung gelegen und war doch eingeheilt als innere Schiene oder Prothese und ersetzte den fehlenden Knochen.

Mosso hat übrigens bei Affen und Hunden neuerdings Knochentransplantationen ausgeführt.

Tillmanns hat 1896 über die Heilung grösserer Continuitätsdefecte an den langen Röhrenknochen eine Veröffentlichung gemacht. Sein Fall von Totalnekrose der Diaphyse der linken Tibia nach Osteomyelitis entspricht in

seinem vortrefflichen Endresultate dem meinigen durchaus analogen Fall W. Pfeiffer, der von mir auf dem Chirurgencongress demonstrirt wurde. Was er mit Kaninchenknochenimplantation geleistet hat, ist mir mit einer Elfenbeinprothese gelungen. Wenn Tillmanns schreibt, die Versuche von Gluck halte ich mit v. Bergmann, Ad. Schmidt u. A. im Wesentlichen für gescheitert, so widerspricht seine categorische Behauptung direct den Thatsachen; denn von mir selbst und Anderen sind dauernde Resultate mit der Implantationstherapie erzielt worden, auch glaube ich, dass die Frage der plastischen Operationen durch meine Versuche zweifellos in energischer Weise in Fluss gebracht worden ist.

Auch ich bin der Ansicht, dass die autoplastischen Methoden allen anderen vorzuziehen sind, speciell am Skelett. Die gestielten Periostweichtheilknochenlappen, deren Prototyp die osteoplastische Resection des Oberkiefers für Entfernung retromaxillärer Tumoren nach v. Langenbeck ist.

Mit dem Gelingen dieses Eingriffes war die Generalisirung dieser v. Langenbeck'schen Idee für das knöcherne Skelett gegeben. Auch der osteoplastischen Knochenspaltung nach Bardenheuer kommt ein hoher Werth zu. Nur in Fällen, wo die Autoplastik nicht mehr anwendbar ist, tritt die Transplantation und Implantation in ihre Rechte.

Ich selbst habe, wie bekannt, von den letzten Consequenzen, welche ich aus meinen Implantationsversuchen gezogen hatte, längst modificirt und auf dasjenige Mass zurückgeführt, welches ihnen bei nüchterner und objectiver Kritik zukommt. Speciell für die Arthroplastik bedarf es gewiss nur ausnahmsweise so complicirter Gelenkvorrichtungen, wie sie von mir im Jahre 1890 beschrieben und demonstrirt wurden. Wenn ich den Péan-schen Fall erwähne, so geschieht dies nur, um hervorzuheben, dass eben auch die letzten meiner Consequenzen, welche eben in der Arthroplastik gipfelten, erfolgreiche Nachahmung gefunden haben und zwar von Fachgenossen, welche über der Parteien Neid und Gunst stehen.

Zur makroskopischen Demonstration, in welcher Weise Metall und Elfenbein etc. in Skelettknochen einheilen kann, hatte Herr College Theodor S. Flatau die Liebenswürdigkeit, vortreffliche Skiagramme einiger meiner Präparate anzufertigen von Hundeknochen, denen seit 1½ Jahren und darüber Elfenbeinmetallprothesen eingeheilt waren.

Die Hunde, denen grosse Knochendefecte angelegt waren, sind lebend in der Charitégesellschaft von mir demonstrirt worden. Auch hier hatte in der idealsten Weise die Ersatzprothese die Function des betreffenden defecten Theiles übernommen.

Die Röntgenbilder zeigen das Vorhandensein der Prothesen und die

wallartig sie umgebenden Knochenmassen, welche auch hier gezwungen waren, sich in der vorgeschriebenen Bahn des Apparates zu entwickeln.

Die Photographien und mikroskopischen Bilder illustriren einwandfrei das typische Bild der von mir sogenannten Substitutionssynostose zwischen Knochen und Elfenbein. Dieser Modus der Einheilung kann bei gesunden, regenerationsfähigen Resectionsstumpfen, aseptischem Verlaufe und absoluter Fixation zu Stande kommen. Mangelnde Asepsis führt zu Eiterung, Arrosion und Usur des Fremdkörpers; mangelnde Fixation an sich kann einen 'mehr trockenen Process, eine granulirende Ostitis bedingen, wobei z. B. das Elfenbein oder sonstige organische Materien (Knochen von Thieren etc.) einer allmäligen Lockerung, Usur und Resorption unterliegen, anatomische Verhältnisse, von denen ich ebenfalls typische Präparate genugsam besitze und demonstrirt habe. Asepsis, inamovible Fixation oder Verschraubung oder Invagination in gesunde Markhöhlen, oder Ueberstülpen über die Diaphysenstümpfe wird unter gewissen Bedingungen den Typus a, die Substitutionssynostose erzwingen können, während misslungene Fixation und mangelnde Asepsis die unerwünschten Einheilungstypen auch bei gesunden Resectionsstümpfen veranlassen können. Die Function an sich wird aber nicht mit Nothwendigkeit den implantirten Fremdkörper zur Ausstossung bringen oder dessen operative Entfernung bedingen; das ist nunmehr von mir und Anderen im Experiment und in klinischen Fällen zur Evidenz demonstrirt.

Ich habe an meine Ausführungen die Zuversicht geknüpft, dass in einer stetig wachsenden Anzahl von Fällen wir dazu kommen müssen, auf dem von mir angebahnten Wege nicht nur zum Ersatze von Defecten und zur Fixation von Fragmenten, z. B. der Mandibula, sondern auch am Skelett überhaupt, wie an anderen Geweben von der Implantationstherapie zum Zwecke des temporären und definitiven Ersatzes Gebrauch zu machen.

A. Martin-Helferich, Péan u. A. haben mit analogen Operationen, auch nach Exarticulation einer ganzen Kieferhälfte gute Erfolge mit der prothèse immédiate du maxillaire inférieure gehabt. Doizy, Péan, Thiriar, Quérin, Schwarz, Krönlein, Maydl, Senn, Kümmell, Ollier, Kronacher, Rehn, Partzsch, Bircher u. A. haben auch die von mir empfohlenen Elfenbein- und Metallprothesen und Schienen bei Pseudarthrosen und Knochendefecten mit wechselndem Erfolge angewendet. Péan endlich hat auf dem internationalen Congress zu Rom einen Fall demonstrirt, welcher auch heute noch geheilt ist, 4 Jahre post operationem.

In diesem Falle handelte es sich um eine schwerste Localtuberculose des Humerus und des Schultergelenkes, bei dem die Exarticulation in Aussicht genommen war.

Péan entfernte $^{2}/_{3}$ des Humerus und resecirte die Articulatio humero

scapularis total; ersetzt wurde der Defect durch eine Prothese aus Platiniridium und Kautschuk; der Patient ist völlig genesen, hat 40 Pfund an Gewicht zugenommen und die eingeheilte Prothese functionirt vortrefflich, wie ein enarthrodirtes Gelenk.

Die Fälle, in denen die Einheilung von Prothesen misslungen ist, habe ich publicirt, um so mehr lege ich Gewicht darauf, die Erfolge hervorragender Fachgenossen auf dem ausschliesslich durch meine Arbeiten angebahnten Gebiete der Implantationstherapie zur öffentlichen Kenntniss zu bringen, da nur die Summe grosser Erfahrungen über die Zukunft und den Werth derselben endgiltig zu entscheiden berufen sein dürfte.

XI.

Ueber neuere Operationen an den Blutgefässen.

Von

Professor Dr. **Th. Gluck.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Die heutige Chirurgie hat von der alten Chirurgie die typische Ligatura arteriarum, die Cirsotomia und Excision varicöser Venen und die Phlebotomie zum Zwecke des Aderlasses als nutzbringende Operationen übernommen. Die Anwendung sterilen und resorbirbaren Ligaturmateriales und die prophylactische Wirkung der Esmarch'schen künstlichen Blutleere bedeuten elementare Fortschritte auf diesem Gebiete. Auch die Transfusion oder Transplantation des Blutes und die Infusion anderer Flüssigkeiten in das Gefässsystem zum Blutersatz oder zur Steigerung des Blutdruckes gehören hierher; ebenso wie die verschiedenen Methoden der Acupressur, Perplicatio arteriorum, Umstechung und endlich die diversen Modificationen der antiseptischen Tamponade zum Zwecke der Blutstillung in Höhlenwunden. Seit dem Jahre 1880 sind jedoch einige neue Gesichtspunkte für die Behandlung pathologischer Zustände arterieller und venöser Gefässe, welche das Capitel der Chirurgie der Blutgefässe ganz wesentlich zu erweitern berufen sein dürften, aufgestellt worden. Ich habe diesen Fragen von Anbeginn meiner chirurgischen Thätigkeit meine volle Aufmerksamkeit zugewendet und möchte im Folgenden ein kurzes Referat fremder und eigener experimenteller und klinischer Bestrebungen auch auf diesem Gebiete abgeben.

Am 8. Juni 1882 habe ich auf dem 11. Chirurgen-Congress über

2 Fälle von Aortenaneurysmen berichtet, nebst Bemerkungen über die Naht der Blutgefässe. In einem Falle von Schussverletzung des Thorax, bei dem wegen eines colossalen verjauchten Hämatothorax die Rippenresection von mir gemacht war und der längere Zeit darauf an einer Pneumonie zu Grunde ging, wies die Obduction ein Aneurysma aortae thoracicae descendentis traumaticum sanatum nach. Die Aorta thoracica desc. liegt bekanntlich mit ihrem oberen Ende an der linken Seite des 3. und 2. Brustwirbelkörpers; ihr unteres Ende liegt vor dem 12. Brustwirbelkörper neben der Medianlinie nach links. Sie steigt also etwas schräg in dem linken Theile des Cavum mediastini posterioris hinter dem Herzbeutel herab; sie grenzt links an das linke Blatt des hinteren Mediastinums, rechts an den Ductus thoracicus und die Venae zygos., in der ersten Hälfte ihres Verlaufes liegt sie hinter der Speiseröhre. Gerade an dieser Stelle, wo ihre linke Seitenwand also freiliegt, etwa 4 cm über dem Hiatus aorticus, hatte das Projectil eine Gefässverletzung herbeigeführt. Nach Eröffnung der Aorta thorac. descendens zeigte nämlich ihre linke Vorderseitenwand in der eben bezeichneten Höhe einen lippenförmigen horizontal und quergestellten, etwa doppelt linsengrossen Wanddefect, dessen Ränder nach aussen wie umgesäumt erschienen. Der Defect der Aortenwand führte in einen klein apfelgrossen, von derben, total entfärbten Coagulis völlig ausgefüllten aneurysmatischen Sack. Die Kugel lag linkerseits in dem die Aorta umgebenden lockeren Bindegewebe eingebettet. Ich habe augenblicklich einen Fall von Schussverletzung der Herzgegend in Beobachtung, der als geheilt zu betrachten ist und bei dem das Röntgen-Skiagramm die Kugel etwa an derselben Stelle demonstrirt, wo sie hingelangt ist, ohne die Aorta zu verletzen.

Im Anschluss an den ersterwähnten bemerkenswerthen Fall stellte ich Versuche an über die Heilung von Blutgefässwunden nach Sutur der Wundränder oder nach Anlegen einheilbarer Klemmen an die Gefässwunde nach provisorischer Abklemmung durch ein schieberartiges Instrument, dessen über die Fläche gebogene Branchen einen convexen Bogen bildeten, im Bereiche dessen das provisorisch auszuschaltende Stück des Gefässrohres während des Actes der Sutura vasorum zu liegen kam. Die primäre Verklebung der Intima durch endotheliale Wucherung ohne Dazwischentreten eines obturirenden, meist auch ohne Auftreten eines wandständigen Parietalthrombus auf der vorspringenden inneren Wandleiste im Gefässrohre, sollte entweder für immer, oder aber für kürzere Zeit die Circulation in dem zunächst an dieser Stelle verengten Gefässrohre ermöglichen, jedenfalls so lange, bis ein genügend ausgebildeter Collateralkreislauf die Gefahr der Ausschaltung des betreffenden Gefässes aus der Circulation unschädlich erscheinen liesse. Meine Versuche wurden von Jassinowski (Dorpat), Frh. v. Horoch

(Wien) 1887 für die Sutur der Gefässe, von Tansini (Modena) 1890 für die Behandlung arterieller Wunden mit einheilbaren Klemmen (Hornklemmen, z. B. von Tansini für den Milz- oder Nierenstiel verwendet), ergänzt und bestätigt. In den Transactions of the New York acad. of med. 1894 hat Dr. Robert Abbe die Einheilung sterilisirter Glastuben in verletzte Arterien nachgewiesen und knüpft ebenfalls weitgehende Hoffnungen an die Heilung von Arterienwunden mit Erhaltung der Circulation im verletzten Gefässrohre. Murphy hat endlich (1897) im Experiment und Klinik Erfahrungen über die quere Nath der Gefässe mit Invagination publicirt. Für die seitliche Ligatur und seitliche Naht der Venen war schon Billroth (auf Grund klinischer Beobachtungen an der Vena jugul. communis), nach ihm Prof. Braun und Schede eingetreten.

Schede hat sogar einen Riss der Cava inferior bei Nephrectomie mit Erfolg genäht (1894). Küster und der verstorbene Hans Schmidt (Stettin) haben auf Grund von Experimenten und klinischen Erfahrungen die Wunden grosser Venen (Axillaris, Jugularis) mit temporärer seitlicher Abklemmung mit Péans und Liegenlassen der Klemmen von 24 Stunden zu 4 und 6 Tagen (der vermuthlichen Heilungsdauer der Venenwunde) bei aseptischem Verlaufe empfohlen.

Ich habe im Jahre 1889 einen Fall publicirt von Naht der Vena femoralis communis bei Exstirpation eines colossalen Carcinoms der Inguinalgegend; die Patientin ist auch heute noch geheilt.

Herr v. Zoege-Manteuffel (Dorpat) hat im April 1895 einen Fall von Aneurysma arterioso-venosum im Scartsa'schen Dreieck beschrieben, bei dem er die Vena femoralis seitlich nähen und die Arter. femoris profunda doppelt unterbinden musste; im Verlaufe der Operation wurde noch die Arteria femoralis communis verletzt. Von Zoege-Mannteuffel führte nun die Arteriennaht mit Erfolg aus, und diesem Umstande verdankt der Patient die Erhaltung seiner unteren Extremität, welche sonst unweigerlich der Gangrän verfallen wäre. Dieser erste Fall von erfolgreicher Arteriennaht am Menschen beweist den Werth der Operation im individuellen Falle. Ich habe nun ferner nach in den letzten Jahren angestellten Versuchen gefunden, dass das von mir schon im Jahre 1882 zu diesem Zwecke empfohlene Aluminium sich zu verschieden gestalteten Gefässklemmen verarbeiten lässt, welche durch ihr geringes Gewicht und ferner durch die Exactheit, mit der sie sich mit eigens zu diesem Zwecke construirten Zangen eisenfest zusammenpressen lassen, ohne zu zerbrechen oder zurückzufedern, als einheilbare Gefässklemmen bestens empfohlen werden können.

Werden die Klemmen im individuellen Falle früher oder später ausgestossen, so werden sie aus den Wunden wie ausgestossene Catgut-, Seiden-

oder Zwirnsuturen entfernt, eine Nachblutung entsteht ceteris paribus ebenso selten wie nach Ligaturen.

Die von Lambert (Newcastle) übrigens nach Broca (Traité sur les aneurysmes) 1762 geäusserte Idee der Gefässnaht wurde damals angeblich einmal mit Erfolg ausgeführt. Assmann (De aneurysmata. Dissertatio inaugur. Groningen 1773) negirte an der Hand von Thierexperimenten die Möglichkeit einer Erhaltung der Circulation nach Gefässnaht; ist doch noch im Jahre 1869 von Kocher erklärt worden, dass nach Ligatur von Gefässen eine Heilung ohne Dazwischentreten eines Thrombus schwer denkbar sei. Erst Lister's berühmt gewordene Catgutligatur an der Carotis eines Pferdes und die Studien von Baumgarten und Rabe über die Narbe im Blutgefässe, haben die endotheliale Verklebung von Blutgefässwunden ohne Dazwischentreten obdurirender Thromben bei aseptischem Verlaufe erhärtet. Ich habe bereits im Jahre 1882 meine Versuche an der Iliaca communis und Aorta abdominalis von Hunden und grossen Lapins, sowie an den Stielen exstirpirter und resecirter Organe (Pulmonalstiel), mit Sutur und einheilbaren Elfenbein- oder Aluminiumklemmen (Fremdkörpertherapie) publicirt und Vorschläge für die chirurgische Praxis gemacht. Diese Versuche habe ich mit unzweifelhaftem Erfolge im Kinderkrankenhause wiederholt, dieselben haben in dem Falle des Herrn v. Zoege-Manteuffel zu einem glänzenden praktischen Resultate geführt und Herr Professor James Israël hat kurze Zeit darauf eine Art. iliaca communis, die bei einer Geschwulstoperation verletzt wurde, mit vollem Erfolge genäht.

135 Jahre nach der Lambert'schen ersten Operation ist durch meine Experimente und anatomischen Präparate die Naht- und Klemmenbehandlung der Gefässe (insonderheit der Arterien) mit der Aussicht auf Erhaltung der Circulation durch das operirte Gefässrohr hindurch zu einer segensreichen chirurgischen Operation erhoben worden.

In einem Vortrage über Blutcysten der seitlichen Halsgegend habe ich übrigens auf das Ausbleiben von Gerinnungen, in diesen breit mit venösen Gefässen communicirenden cystischen Tumoren aufmerksam gemacht; ich sage daselbst bei Beschreibung einer von mir erfolgreich operirten Kiemengangscyste, welche zwischen dem Innenrande des Kopfnickers und Vena jugularis communis, also an einer der drei typischen Stellen sich befand, und mit der Jugularis durch einen breiten Kanal communicirte:

Bisher ist mit Brücke angenommen worden, dass nur der Einfluss der lebenden Gefässwand die Coagulation des Blutes verhindere, und dass alle anderen Elemente als normales Endothel der Intima als Fremdkörper in der Blutbahn eine Coagulation des Blutes in ihrer Umgebung veranlassen müssten.

In meinem Falle, wo eine proliferirende Kiemengangscyste mit warzigen Zotten und einem mehrschichtigen Cylinderepithel vom Blutstrome umspült wurde, war trotzdem keine Coagulation eingetreten und das Blut war in der Cyste absolut flüssig und spritzte beim Anschneiden der Cystenwand in hohem Bogen aus dem Hohlraume heraus. Diese interessante Thatsache, welche auf experimentellem Wege eine Bestätigung erfahren hat, erklärt auch, dass in genähten und mit Klemmen behandelten Wunden der Blutgefässe die Thrombenbildung ausbleiben kann und bei aseptischem Verlaufe meist ausbleibt. Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.

Die Erfahrungen über das Ausbleiben von Thromben nach Läsionen und Anwendung von Klemmen an den Gefässen zum Zwecke des temporären oder definitiven Verschlusses haben noch ein anderes neues Verfahren der provisorischen Blutleere gezeitigt. Diese Methode der präliminaren, temporären Ligatur oder Abklemmung der zuführenden Hauptarterie ist von Sänger und Schönborn empfohlen worden als prophylactische Voroperation beispielsweise bei Tumorexstirpationen oder Exarticulatio femoris. Man hat so die Arteria carotis externa bei Oberkieferresectionen, die Arteria iliaca communis bei Exarticul. coxae temporär unterbunden und gewiss würde man auch die Aorta abdominalis mit temporärer Gummiligatur abklemmen können, falls die Indication dazu vorliegen sollte, z. B. bei einem Aneurysma der Arteria iliaca communis.

Ich habe die temporäre Ligatur der Arteria carotis communis wiederholt mit Erfolg ausgeführt, unter Anderem bei Exstirpation eines colossalen Oberkiefersarkoms im Kinderkrankenhause; die Operation nahm fast 2 Stunden in Anspruch und verlief fast unblutig, während vorher Blutungen schwerer Art aus dem ulcerirten Tumor stattgefunden hatten. Nach Abnahme der temporären Ligatur pulsirte sofort das periphere Carotisende lebhaft, eine Strangulationsfurche war an dem Gefässe kaum nachzuweisen. Auf dem Chirurgencongress des Jahres 1890 habe ich zu diesem Zwecke ein recht schonendes Verfahren angegeben. Mit einer Aneurysmanadel umgeht man das Gefäss mit einem dünnen Gummischlauch, hierauf werden die beiden das Gefäss umgebenden Theile des Schlauches distrahirt und nun medial und distal vom Gefässrohre mit kleinen Klemmen versehen; lässt man nun den Schlauch und die Klemmen los, so federt der Klemmenschlauchapparat zurück und der Gummiverschluss der Arterie sperrt den Blutstrom ab, ohne das Gefässrohr zu alteriren. Nach beendeter Operation distrahirt man den Schlauch aufs neue, entfernt die Klemmen und sofort füllt sich das periphere Stromgebiet und pulsirt z. B. das distale Carotisende. Gewiss dürfte auch einmal, wie von anderer Seite publicirt, eine Thrombusbildung in dem abgeklemmten Gefässrohre den Nutzen der temporären Ligatur

in Frage stellen, es werden eben auch dabei ab und an Misserfolge zu verzeichnen sein.

Bei Kindern kommen ja bisweilen sehr grosse cavernöse Angiome vor, deren Operation nur darum ausgeschlossen war, weil eine präliminare Blutstillung unmöglich erschien. Bei einem enormen Angioma arteriale racemosum der Stirn, Ohr und Schläfengegend machte ich die temporäre Ligatur der Carotis communis; hierauf exstirpirte ich unter zahlreichen peripheren Umstechungen den Tumor mit dem Thermocauter, machte die exacte Wundtamponade und legte einen Occlusivverband an; nun erst wurde die Carotisligatur entfernt und ohne jegliche Störung erfolgte die Granulationsbildung im Bereiche des enormen Wunddefectes.

Die Patientin war schon mehrfach operirt worden, Blutungen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindel hatten sie in hohem Masse entkräftet. Es ist zweifellos wichtig, bei einem ausgedehnten Aneurysma cirsoides durch radicale Exstirpation die definitive Heilung anzubahnen. Die Schwierigkeiten sind dabei im Wesentlichen die Gefahren der Blutungen gewesen. Diese vermeidet man in der soeben erörterten Weise, nach vorausgegangener Compression der Geschwulst durch temporäre Ligatur der Arteria carotis communis; darauf ist es rathsam, langsam und vorsichtig das erkrankte Gebiet bis in das gesunde Gewebe hinein zu zerstören und mit der Unterlage zu entfernen. In der secundären Hautplastik besitzen wir endlich ein vorzügliches Verfahren, um auch cosmetisch den Heileffect zu einem möglichst künstlerischen zu gestalten. Meine Patientin ist von all' ihren Beschwerden befreit und hat sich vortrefflich erholt und entwickelt.

Von anderer Seite ist übrigens angegeben worden, auch von Schönborn selbst, was wohl an sich annehmbar erscheint, dass doch ab und zu bei temporärer Ligatur resp. Abklemmung grosser Gefässe parietale und auch obdurirende Thrombenbildungen zu Stande kommen können; es wird daher auch dieses Verfahren nicht ohne alle Reservatio mentalis zu empfehlen sein.

Wölfler beschrieb kürzlich einen Fall von Aneurysma cirsoideum der Arteria temporalis und occipitalis, welchen er mit einem Compressorium behandelt hat. Die Folge davon war eine Gerinnung des Blutes und eine perivasculäre Entzündung. Später wurde die Arteria temporalis und einige kleine Aeste unterbunden. Jetzt befindet sich ohne weitere Behandlung an Stelle der pulsirenden Geschwulst am Schädel Knochenverdickung. Es wird also auch möglich sein, einzelne Formen des cirsoiden Aneurysmas durch diese von Wölfler empfohlene Methode zu heilen. Freilich kann auch diese, abgesehen von ihrer Unsicherheit, nicht als gefahrlos bezeichnet werden, denn die Blutgerinnung und perivasculäre Entzündung können nicht zu übersehende und gefahrvolle Folgezustände veranlassen.

Zu den modernen Operationen an den Blutgefässen gehört die Ligatur oder Exstirpation varicöser Venen, die Cirsotomia, eine Operation, welche unter aseptischen Cautelen, ohne die Gefahren der Thrombose und Phlebitis zu fürchten, mit voller Aussicht auf Erfolg nach den bekannten Methoden von Madelung, Schede und Trendelenburg zur Ausführung gelangen kann und schon von A. Paré, Wutzer etc. geübt wurde. Diese Eingriffe können mit derselben Exactheit und Sicherheit ausgeführt werden, wie die Exstirpation der Aneurysmen (z. B. des Aneurysma popliteum).

Die Anwendung gespannten Dampfes auf blutende Wunden und die experimentellen Studien über Blutegelextract, um vorhandene Gerinnsel zur Lösung zu bringen, oder deren Bildung überhaupt zu verhüten, befinden sich noch sehr im Stadium bislang uncontrolirbarer Versuche und entziehen sich daher noch einer sachlichen Kritik. In eine neue und bedeutungsvolle Phase ihrer Entwickelung ist jedoch die chirurgische Pathologie der Venen getreten; so dass in den akiurgischen Vorlesungen die Topographie der grossen Venenstämme und Sinus durae matris zum Zwecke der Freilegung und Ligatur nunmehr eingehend und sorgfältig Gegenstand der Einübung und des Unterrichtes werden sollte, wie die Lehre von der Ligatur der Arterien.

Die moderne Behandlung phlegmonöser Processe hatte bereits einen hohen Grad von Vollkommenheit erreicht, ebenso wie die functionelle Orthopädie der Folgezustände abgelaufener Eiterungen, als für besonders schwere infectiöse Localprocesse eine wichtige therapeutische Modification und technische Verbesserung angebahnt wurde. So empfahl Riedel (Jena) bei Carbunkeln den ganzen Krankheitsheerd wie einen Tumor im gesunden, mitsammt den infiltrirten Geweben der Nachbarschaft zu excidiren, ein Verfahren, welches unter Umständen nach 6—10 Tagen die secundäre Naht gestattet; ferner hat Helferich in einem Vortrage für schwere phlegmonöse Processe weit über die Grenzen der absoluten Nothwendigkeit hinaus die ausgiebige Spaltung und das Freilegen aller Interstitien und Excision nekrotischer Gewebe bei den Volaren, Hohlhand- und Vorderarmphlegmonen, die Spaltung des Ligamentum carpi volare transversum und in analoger Weise an anderen Körperregionen die transfasciale Spaltung und peinliche Ausräumung nach Anlegen des Esmarch'schen Schlauches empfohlen. Die Behandlung dieser Phlegmonen, falls sie mit periphlebitischer Infiltration und eitriger oder gar septischer Thrombophlebitis verläuft, würde nun eine wesentliche Vervollkommnung in der Technik und in den Endresultaten erfahren, wenn man unter genauester Indicationsstellung die Gefässe selbst, in specie die Venen zum Gegenstande chirurgischer Behandlung machen wollte. Zu diesen Eingriffen wurde neben der schon geübten Excision von

Drüsen und periphlebitischen Lymphsträngen und der ausgiebigen Spaltung der häufig von Eiter umspülten Lacuna vasorum, aber vor allen Dingen die Excision der Venen mitsammt der in ihnen steckenden Thromben, nach doppelter Ligatur und Durchschneidung der Hauptvene gehören.

Seit Hunter bis auf unsere Tage ist von der Idee bei postphlegmonösen pyämischen Zuständen die Hauptvene durch Compression abzuschliessen kaum Gebrauch gemacht worden. Ich habe auf dem Chirurgencongress im April 1881 den Vorschlag der Excision thrombotischer Venenbezirke nicht nur bei otitischen Sinusthrombosen, sondern bei chirurgischen Eingriffen zugänglichen thrombophlebitischen Zuständen überhaupt nach vorausgegangener Ligatur der Hauptvenen gemacht. So habe ich schon im genannten Jahre bei malignen Furunkeln der Oberlippe neben ausgedehnten Spaltungen und Excision nekrotischen Gewebes die Exstirpation der Vena transversa faciei nach centraler Ligatur ausgeführt und auf diesen Eingriff prompte Entfieberung und Heilung beobachtet. Im vergangenen Jahre habe ich im Verein für innere Medicin über folgende hiehergehörige Fälle berichtet.

Fall I betraf eine eitrige Thrombophlebitis und periphlebitische Phlegmone der Vena saphena magna bei Ulcus cruris varicosum. Im Falle II handelte es sich um eine Thrombophlebitis der Vena saphena magna und septische Phlegmone cruris sin. und der Regio poplitea sieben Wochen nach einem Abort. Hohes Fieber, Schüttelfröste, Icterus, Milz- und Leberschwellung bei Adynomia cordis bestanden bei der Aufnahme.

Neben der typischen Behandlung der Phlegmone wurden die Venen mitsammt ihren eitrigen Thromben nach vorausgegangener centraler doppelter Ligatur der Hauptvene, in Fall I nach seitlicher Unterbindung der Vena femoralis communis exstirpirt. Beide Fälle sind definitiv geheilt geblieben. In Fall II wurde von einem Schnitte von 53 cm von der Kniekehle bis zum Poupart'schen Bande die thrombotischen Venenbezirke exstirpirt. Bei Ligatur der Vena saphena magna, dicht an ihrem Abhange, ergab der Querschnitt am centralen Ende, dass der Thrombus noch in die Vena femoralis hineinragte. Ich liess daher die freiliegende Femoralvene vom Assistenten central und peripher comprimiren, extrahirte das Thrombusende, welches in sie hineinragte und unterband seitlich die Vena femoralis. Der Verlauf war ein reactionsloser. Bei venösen Geschwulstthromben haben wir uns neben der Resection der Vene mit dem Thrombus eines analogen Verfahrens mehrfach mit Erfolg bedient.

Ein für in Rede stehende Frage höchst wichtiger Fall betraf einen 26jährigen Mann, welcher sich am 3. October 1895 eine Verletzung des Nagelgliedes des linken Daumens zugezogen hatte. Der Kranke hatte seine

Arbeit zunächst nicht unterbrochen, als bis die Schwere der Allgemeininfection ihn hierzu zwang. Als ich am Abend des 18. October den Patienten sah, bestand allgemeine Apathie, Icterus und Milztumor, Temperatur von 41°. Der Puls schwankte zwischen 140—160 Schlägen in der Minute, dabei absolute Anorexie, fuliginöser Zungenbelag, hochgradigste Schwäche. Von der Innenseite des rechten Ellenbogengelenkes, längs des Oberarmes und des Schultergelenkes, griff eine mächtige Infiltration und Schwellung auf die Regio supra und infraclavicularis, die rechte Thoraxseite bis zum Rippenbogen und über die Medianlinie des Sternums weit hinaus. An der linken Thoraxseite bestand teigiges Oedem, rechts subcutanes septisches Emphysem; die Haut war von ectatischen Venen durchzogen, da und dort gangränös. Nach einigem Schwanken entschloss ich mich trotz der septischen Allgemeininfection zu einer radicalen Operation. Ein Schnitt trennte von der Ellenbeuge bis über die Medianlinie des Sternums hinaus die Weichtheile bis auf die Gefässe und Nerven; ein zweiter reichte von der Clavicula bis zum Rippenbogen; auf der ganzen Strecke entleerte sich stinkende Jauche mit Gasblasen und nekrotischen Fetzen.

Die Achselhöhle wurde typisch ausgeräumt. Der Musculus pectoralis major musste in seiner Totalität excidirt werden, ebenso ein grosser Theil des Pectoralis minor. Alle mit septischen Thromben auf der ganzen Strecke erfüllten Venen wurden exstirpirt und an die Vena brachiala, axillaris und subclavia seitliche Ligaturen angelegt, so dass nach der Operation die Gefässe von der Ellenbeuge bis zur Subclavia völlig zu Tage lagen; nachdem auch die Thoraxhaut rechts und das nekrotische Fett etc. excidirt war, wurde sorgfältig irrigirt und mit Jodoformgaze tamponirt.

Die Denudation der Gefässe von der Arteria cubitalis bis zur Subclavia, ebenso wie die Excision der Thromben und seitliche Ligatur der Hauptvenen verlief ohne Nachblutung etc. tadellos.

Grosse Dosen Kampher und Alcoholica haben die Herzthätigkeit wieder gehoben und eine vortreffliche allgemeine Pflege hat das Resultat gesichert. Die infiltrirten Partien der linken Thoraxseite wurden mit 20% Icthyolsalz behandelt; Incision und Scarificationen, wenn wir sie bei analogen Zuständen und progredientem Erysipelas phlegmonosum anwenden, erwiesen sich als überflüssig. Patient ist vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Unter den zahlreichen Kindern, welche uns mit Granulomen des Nabels und Umbilicalphlegmonen zugeführt wurden, befanden sich eine Reihe schwerer nekrotisirender Processe mit jauchender Eiterung, die einer energischen operativen Behandlung unterworfen werden mussten, mit recht gutem Resultate. In zwei Fällen musste ich das ganze Nabelgebiet im Gesunden mit elliptischen Schnitten umkreisen und excidiren, die Umbilical-

gefässe herauspräpariren und im Gesunden nach centraler Ligatur excidiren. Es erfolgte Fieberanfall und definitive Heilung dieses zweifellos septischen Zustandes. Dass schwere hämorrhagische Bacteriämie von Nabelwunden ausgehen kann, ist erst neuerdings von Kocher wieder hervorgehoben, wo bei einem 11 Tage alten Kinde Blutungen unter dem Epicard, aber besonders auch im gelochten Ventrikel und in den Subarachnoidealräumen vorhanden waren, und Staphylokokken aus dem Blute herausgezüchtet wurden. Aus der Milz wuchsen Streptokokken.

In dem Lehrbuche der Nachbehandlung nach Operationen von Dr. Paul Reichel, welches einem fühlbaren Bedürfniss für den Unterricht entspricht, steht folgender Passus:

Nur ausnahmsweise wird man Veranlassung haben, bei Thrombosen activer vorzugehen. Immerhin kann man bei Fällen eitrigen Zerfalles der Thromben, wenn wiederholte Schüttelfröste mit entsprechenden Localerscheinungen auf den Lungen embolische Verschleppung anzeigen, vor die Frage gestellt werden, ob nicht der Versuch gemacht werden soll, durch doppelte Unterbindung des Venenstammes central von der Thrombose mit Durchtrennung zwischen den Ligaturen der Gefahr der drohenden Pyämie vorzubeugen. Man hat diesen Versuch bereits und zwar hier und da mit Erfolg ausgeführt. Die Publication stammt aus dem Jahre 1897.

Lancial hat Fälle beschrieben (1896) von Phlébite faciale et phlébite ophthalmique guéries par la section hâtive au thermocautère de la veine angulaire et des tissus sous-orbitaires. Es ist dies der Vorschlag, den ich im Jahre 1881 bei maligner Furunkelbildung an der Oberlippe gemacht habe, in Fällen, wo auf den Basen der Vena facialis communis und der Vena angularis ein Thrombophlebitis der Jugularis interna oder der Ophthalmica und des Sinus cavernosus veranlasst werden kann, und wo nur durch rasches und energisches Handeln der maligne Process coupirt zu werden vermag. Kocher ist der Ansicht (1896), dass in Fällen, wo es sich um sogen. maligne Furunkel der Oberlippe handelt, die auf dem Wege der Vena angularis, Ophthalmica etc. zu Thrombophlebitis des Sinus cavernosus oder Meningitis, oder auf dem Wege der Vena facialis, Thrombophlebitis der Vena jugularis communis veranlassen können, die Eröffnung mit dem Thermocauter gemacht werden soll, um keine Gefässbahnen zu eröffnen, in deren offene Lumina die Infectionsstoffe hineingerathen können, oder man soll nach der Incision durch Aetzung den Heerd gründlich desinficiren und zerstören (Chlorzink, Jodtinctur etc.). Ich glaube, dass die Gefahr des Weiterdringens in dem lockeren Zellgewebe sicher vermieden wird, wenn man das stramme Zellgewebe, und dasjenige, was durch Spannung nekrotisch geworden ist, excidirt, und zwar im Gesunden, und eventuell die Venen im Gesunden

unterbindet und die thrombophlebitischen Bezirke exstirpirt; selbstverständlich nur in den schweren Fällen, und um solche handelte es sich ja auch bei Kocher.

In dem Beitrag zur Lehre von der Pyämie und Sepsis von Dr. A. Hentschel (Krankenhaus v. Prof. Dr. Karg, Zwickau 1896) werden auch unter anderem deletär verlaufende Fälle von malignen Lippenfurunkeln beschrieben, die mit puriformer Thrombophlebitis septica verliefen und beweisen, dass man nicht früh genug und nicht ausgiebig genug bei diesen und ähnlichen Processen chirurgisch vorgehen kann.

Die Resorptionsbahnen, so sagt Kocher selbst (1896), in dem reichen Venennetz der Umgebung werden eröffnet und durch Bildung infectiöser Thromben oder auch ohne solche Embolien und Metastasirungen herbeigeführt. Vielleicht wäre für unseren Fall, wenn der Verlauf nicht so rapid gewesen und der Patient vor der allgemeinen Infection ins Haus gekommen wäre, die Unterbindung der Vena jugularis interna in Frage gekommen, wodurch der Ueberschwemmung des Körpers mit Myriaden von Keimen aus den zerfallenen Thrombusmassen der Vena facialis anterior der Weg abgeschnitten wäre (1896, Hentschel).

Im Jahre 1881 habe ich diesen Gedanken angeregt und die Excision der Venen und Ligatur der Vena jugularis interna empfohlen und auch mit Erfolg bald darauf geübt.

Wir würden mithin auch nach den neuesten Erfahrungen der Bacteriologie, um das stürmische Bild der Toxinämie, ohne dass im Blutkreislaufe lebende Keime circuliren, zu verhüten und zu verhindern, dass „die noch dunklen, aber wohl wesentlich wirksamen osmotischen Vorgänge an der Bacterienzelle im menschlichen Organismus ausserordentlich rasch zur Resorption und verhängnissvollen Wirkung auf den Träger gelangen", am besten thun, zugängliche locale Heerde breit und ausgiebig zu spalten, und zu excidiren in der oben angedeuteten Weise. Wenn man manche therapeutische Vorschriften liest in Kocher's Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten, dann dürfte man wohl der Ansicht sein, dass, wenn man bei den verschiedenen Formen der dort geschilderten Staphylomycosen, anstatt in der bisher als modern und unseren heutigen Kenntnissen entsprechenden Weise mit breiten entspannenden und den Krankheitsheerd eliminirenden Schnitten und Excisionen zu operiren, allzusehr auf innere Antiseptica und Anwendung von Carbolinjectionen und Jodtinctur hofft, andrerseits nur kleine und vorsichtige Incisionen empfiehlt, dies doch sich in manchen Fällen rächen dürfte, unter anderem auch speciell bei den sogen. malignen Furunkeln der Oberlippe. So scharfsinnig Kocher's theoretische Begründungen sind, sie werden kaum einen Umschwung in unseren praktisch so wohl erprobten chirurgischen

Maximen bedingen, solange das Heilserum oder Antitoxin für diese chirurgischen Infectionskrankheiten noch ein Pium desiderium ist.

Bei Staphylomycosis findet man ausser den Fällen, wo es zu Thrombenbildung in grösserem Massstabe an den Herzklappen, zu Endocarditis ulcerosa und massenhaften Embolien kommt, und denjenigen, wo eine Intoxication zum Tode führt, bevor noch eine ausgebildete Localaffection sich entwickeln konnte, nach Eberth in den kleinen subcutanen Venen Eiter, und im weiteren Verlaufe Kokkeninvasionen in grösseren Venen (Poplitea, Saphena) mit eitrig zerfallenden Thromben.

Die Erkrankungen der Venen geben eben bei Staphylomycosis besonders gerne Anlass zu schweren pyämischen Affectionen, z. B. bei Osteomyelitis, besonders auch führt in Kürze durch Lungenmetastasen zum Tode die die Otitis interna media begleitende Form der Thrombose des Sinus transversus und im Anschlusse daran der Vena jugularis interna. Ich selbst habe gerade bei den vorhin erwähnten Fällen von maligner Furunkelbildung der Oberlippe in scheinbar verlorenen Fällen durch radicale Excision und Exstirpation thrombophlebitischer Venenbezirke (Vena angularis, facialis etc.) prompte Entfieberung und radicale Heilung eintreten sehen.

Mir persönlich scheint die Phlebotomie und Excision thrombophlebitischer Venenbezirke bei septischen Processen alle Beachtung zu verdienen. Jeder erfahrene Chirurg kennt jene Fälle infectiöser Phlegmonen und septischer Infiltrationszustände z. B. der Regio axillaris und thoracica nach primären Heerden an den Fingern oder an der Hand. Oft relativ spät unter Fieber und hektischen Schweissen einsetzend, liefert das Gewebe dieses Processes ein mehr weniger trübes, malignes Oedem, der Tod erfolgt nicht immer unter foudroyanten septischen Erscheinungen, sondern unter dem Bilde einer metastatischen Pyämie, bisweilen auch plötzlich an Lungenembolie. Gewiss darf man in einzelnen dieser dunkeln, kryptogenetischen Fälle daran denken, in der von mir oben erörterten Weise die Gefässe typisch freizulegen und die thrombioten Venenbezirke auszuschalten.

Der Gesichtspunkt, dass die betreffenden Venen nur ausnahmsweise zugänglich, dann aber doch kaum isolirt, sondern auf weite Stromgebiete mit ausgiebigen Anastomosen erkrankt sind, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen, ebenso wie andere gegen derartige operative Heilbestrebungen bei Thrombosen erhobene Einwendungen.

Ist die Vena cava einem Chirurgen, der ein Meister seines Faches ist, zugänglich und vermag er ihre Verletzung durch seitliche Naht unschädlich zu machen, dann ist auch im individuellen Falle die Vena subclavia und die Vena iliaca communis zugänglich, um einen in ihr steckenden Thrombus freizulegen und auszuräumen oder durch Resection auszuschalten.

Hat sich einmal die Chirurgie diesen Operationen geneigter gezeigt als bisher, dann wird die differentielle Diagnose eine stetig sichere werden, und an Stellen, wo die Ligatur des Gefässes ausgeschlossen ist, nach provisorischer Abklemmung des thrombotischen Bezirkes und Entleerung des Thrombus, vielleicht, wenn auch in seltenen Fällen, eine seitliche Naht oder Ligatur die Erhaltung und Retablirung des Gefässlumens gestatten. Mein oben erwähnter Fall von seitlicher Ligatur der Vena femoralis nach Excision der Saphena magna mit ihren Thromben spricht gewiss nicht gegen diese Annahme.

Einer allgemeineren Theilnahme hat sich in chirurgischen Fachkreisen die von Zaufal und mir, später von Horsley, Lancial, Jansen und Anderen empfohlene und von Jansen besonders nach Berichten aus der Lucae'schen Klinik mit so glänzenden Resultaten angewandte operative Eröffnung otitischer Sinusthrombosen zu erfreuen gehabt. Jansen-Körner und Hessler haben die hierbei in Frage kommenden theoretischen, topographischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte zum Gegenstande bemerkenswerther und umfangreicher Publicationen gemacht.

Ich will hier kurz über einige prägnante Fälle berichten, da ja noch immer wesentliche Punkte bei den einzuschlagenden operativen Verfahren, z. B. die Frage der präliminaren Ligatur der Vena jugularis communis vor der Eröffnung und Ausräumung des Sinus, Gegenstand der Discussion zwischen namhaften Otologen und Chirurgen bis in die letzte Zeit gewesen sind.

Auch der noch zu erwähnende Fall ist ein sprechender Beleg für diese Behauptung.

Ein 11jähriger Knabe litt seit vielen Jahren an einer doppelseitigen Otitis post scarlatinam und wurde am 9. December 1895 auf die äussere Station aufgenommen. Die Anamnese ergibt, dass seit etwa 4 Wochen schwerere Krankheitserscheinungen bestehen, seit 14 Tagen genaue ärztliche Beobachtung stattgefunden hat. Dieselbe constatirt Milztumor, Roseola, Diarrhöen mit Obstipation wechselnd, im Blute Streptokokken; auch entspricht die Temperaturkurve einem pyämischen Fieber eher als einem Typhus. Am Proc. mast. waren bis zum Tage vor der Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung keine auf eine Felsenbeincaries hinzielenden Erscheinungen aufgetreten. Es fehlte insonderheit auch halbseitiger Kopfschmerz und Stauungspapille. Da erst traten meningitische Symptome, Schlingbeschwerden, fötide Eiterung aus dem linken Ohre, phlegmonöse Infiltration der linken Halsseite auf, so dass man sich nunmehr der Indication zu einem chirurgischen Eingriffe nicht entziehen konnte.

Es lehrt aber auch dieser Fall, wie schwierig es ist, Erkrankungen im Innern des Schläfenbeines rechtzeitig zu erkennen; kommt es doch selbst vor,

dass centrale Einschmelzungen des Warzenfortsatzes sich bis zur Dura ausdehnen, ohne sich durch äussere Zeichen, Schwellung, Fieber zu verrathen, um dann mehr weniger plötzlich das schwere Symptomenbild zur Entfaltung zu bringen, welches eine Operation nicht nur rechtfertigt, sondern als ultimum refugium sofort zur absoluten Nothwendigkeit macht.

Im vorliegenden Falle verfuhren wir folgendermassen:

Narkose bald nach der Aufnahme, nach entsprechender ausgiebiger Spaltung der Weichtheile, Umklappen des Ohres auf die Wange, Ausräumung der verjauchten Drüsen, am Halse wird der elfenbeinharte Warzenfortsatz mitsammt der hinteren und oberen Gehörgangswand fortgemeisselt und die Trommelhöhle ausgeräumt; es fand sich am Tegmen tympanis eine epidurale Jauchung, ebenso eine perisinuöse in weiter Ausdehnung, die benachbarte Dura grau-grün verdickt, setzt sich scharf ab gegen die intacte Dura der Nachbarschaft. Sinus transversus, Bulbus und Vena jugularis werden völlig freigelegt, das Sinusende bis zu der Stelle, wo es wieder pulsirt. Nun wird an der Ligaturstelle für die Carotis communis diese mitsammt dem Vagus freigelegt und nach innen gezogen, und in dieser Höhe die Vena jugularis communis doppelt unterbunden.

Darauf wird ein fast 8 cm langes Stück Sinus plus Bulbus venae jugularis mitsammt einem jauchigen Thrombus entfernt, Sinus und Venenwand excidirt, die Blutung aus dem peripheren Sinusende durch Tamponade und Ligatur sichergestillt und der Knochen nun noch im Gesunden soweit ausgemeisselt, dass die Arteria carotis interna in ihrem Kanale pulsirend frei zu Tage lag. Die Operation war hier nach dem Plane ausgeführt, den ich im Jahre 1880/81 entworfen hatte.

Alle meningitischen Symptome waren post operationem geschwunden, die Wunde bedeckt sich rasch mit Granulationen, das Fieber fiel jedoch nicht ab, trotzdem der Knabe jetzt sich wohl fühlte und wie in gesunden Tagen zu spielen begann.

Der Urin war frei von Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen, aber am Herzen waren die Töne am Tage der Operation nicht blos dumpf, sondern es bestanden auch Geräusche.

Der Athem wurde fötid und es konnte rechts hinten, etwa dem 4. bis 5. Intercostalraum entsprechend, eine fünfmarkstückgrosse Zone nachgewiesen werden (Dämpfung mit tympanitischer Grenzzone); dabei Rasseln, die Dämpfungsfigur verbreitete sich, der Auswurf nahm einen brandigen Fötor an. Das rechte Ohr wurde sorgfältig behandelt und schien an den Complicationen unbetheiligt. Wir nahmen an, dass schon vor der Operation ein metastatischer Heerd in der rechten Lunge sich zu entwickeln begonnen hatte, auf dessen Verlauf die mühsame Operation keinen Einfluss haben konnte.

Wir beschlossen, da der Heerd so genau localisirt erschien, bei der trostlosen Prognose der Lungengangrän, einen operativen Eingriff zu wagen, um so mehr als unter anderem Tillmanns berichtet, dass von 14 operirten Fällen von Gangraena pulm. 4 geheilt seien.

In Narkose wird nur wenige Centimeter von der Wirbelsäule die 6., 7. und 8. Rippe in einer Ausdehnung von etwa 8 cm resecirt, Costal- und Pulmunalpleura erscheinen verlöthet; auf letzterer wird in der Mitte einer handtellergrossen, jauchig eitrigen Zone eine stecknadelkopfgrosse fötide Jauche entleerende Oeffnung gefunden.

Der ganze Bezirk wird durch tiefgreifende Nähte an die äussere Hautwunde fixirt, mit dem Thermocauter gespalten; durch eine daumengliеddicke schwärzliche Zone durchdringend, stösst das Instrument auf eine doppelt faustgrosse Gangrän und Jauchehöhle, im Grunde deren der mittlere ventrale Bronchus freilag, keine Blutung, Tamponade. Der Exitus erfolgte 24 Stunden später unter Dyspnoë und Lungenödem. Die Section ergab das Hirn und dessen Häute völlig intact, peripheres Sinusende obliterirt, das ganze Operationsgebiet in schönster Granulationsbildung.

Vena jugularis an der centralen und peripheren Ligaturstelle endothelial prima intentione ohne Spur von Thrombusbildung verheilt.

Sämmtliche übrigen Sinusse frei, auch auf der rechten Seite. Herzhöhlen entsprechend der langen Agone mit zum Theil entfärbten Gerinseln erfüllt; Klappen und Endocard zeigen nur abgelaufene Veränderungen. Linke Lunge zeigt nur Oedem und Hyperämie, rechte Lunge zeigt ebenfalls keine multiplen Infarcte, nur den grossen Gangränheerd, welcher mit Pleuritis diaphragmatica complicirt war und die Mittel- und Unterlappen betraf. Der Fall zeigt, wie richtig Indicationstellung und Technik geplant und ausgeführt waren, sowohl für die am Schädel vollzogene Operation, als auch für diejenige an der Lunge.

Reclus stellt 32 Lungenoperationen bei tuberculösen Cavernen und Echinokokken zusammen mit 27 Heilungen.

31mal wurde bei Lungengangrän operirt, davon 17mal mit Erfolg. In 27 Fällen von Lungenabscess konnten 19 Heilungen constatirt werden.

Die aufgestellten Indicationen decken sich im Wesentlichen mit den in der Berl. kl. Wochenschr. 1881 Nr. 44 von mir begründeten.

Péan-Tuffier, Doyen etc. betheiligten sich durch Mittheilung eigener Fälle an der interessanten Discussion, und auf dem Moskauer diesjährigen internationalen Congress bildet die Lungenchirurgie den Gegenstand eines wichtigen Referates.

Grosse starrwandige Höhlen, deren putrider Inhalt wegen ihrer Lage in den abhängigen Lungenabschnitten und wegen der mangelnden Contraction

der Lungengewebe nicht fortdauernd nach oben entleert werden kann, besitzen unseren sonstigen Erfahrungen entsprechend überhaupt keine Neigung zur Heilung. In so schweren Fällen liegt sowohl bei Lungengangrän als auch bei Lungenabscess die einzige Möglichkeit der Heilung in der Operation, da wohl nur kleinere Lungensequester, bei eng begrenzter Lungengangrän ausgehustet werden können.

Schon in meinen Experimentalarbeiten 1881: Zur Frage der Resection und Exstirpation der Lunge, habe ich einen geheilten Fall von Lungenabscess bei Pyämie beschrieben.

Ein 2. Fall wurde von mir mit Resection der Brustwand vor 10 Jahren bei einem Verwundeten aus der Schlacht bei Pirot behandelt, und auch da wurde der Lungenheerd breit ausgeräumt und drainirt. Der Patient ging leider an einem Erysipelas, welches sich an einen gangränösen Decubitus am Kreuzbein anschloss, später zu Grunde.

Ein 3. Fall bei chronischem rechtseitigem Empyem ergab nach Thoraxresection und Spaltung einer nekrotischen Höhle der Lunge einen glänzenden dauernden Heilerfolg.

Ein 4. Fall litt an Osteomyelitis acuta der linken Fibula mit doppelter Epiphysenlösung; ferner an perinephritischer Eiterung, Decubitus und doppelseitigem circumscriptem jauchigem Empyem nach Lungeninfarcten. Alle Heerde wurden operirt, der Knabe ist heute, seit fast 2 Jahren, blühend und gesund.

Wenn daher auch die metastatischen Lungenabscesse häufig multipel, oft unzählbar sind, insonderheit bei Pyaemia ex osteophlebitide oss. temporum, so hat unter Anderem der im Vorangehenden geschilderte Fall schon gezeigt, dass auch einmal bei einer Thrombophlebitis des Sinus transversus und nach deren erfolgreicher Beseitigung auf operativem Wege die absolute Indication bestehen kann zur Operation einer auf einen Lungenlappen begrenzten Gangraena pulmonum [1]).

Ist die Zahl der operirten Sinusthrombosen auf 70—90 gestiegen, mit einer recht günstigen Mortalitätsstatistik, so steht nun zu hoffen, dass etwa schon vor der Operation bestehende Metastasen, z. B. Lungenabscesse, resp. gangränöse Lungenheerde, in Zukunft in stetig wachsender Anzahl auf operativem Wege dauernd geheilt werden dürften.

---

[1]) Tzbitreky, Ein Beitrag zur Lungenchirurgie. Wien. med. Wochenschr. 1893, Nr. 21 u. 22 und F. Krause-Altona, Ueber operative Behandlung der Lungengangrän, namentlich bei gesunder Pleura. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16; ebenso auf dem Congrès de Chirurgie de Paris, October 1895, vertreten analogen Standpunkt in Bezug auf isolirte und gut localisirte Heerde von Lungengangrän und Abscess an der Hand zahlreicher Fälle.

Ausser in dem genannten Falle habe ich noch 3mal bei Kindern von 12, 5 und 7 Jahren die Operation der Thrombophlebitis-septica des Sinus transversus und der Vena jugularis ausgeführt; leider waren 2 Fälle complicirt mit Scarlatina und Nephritis, so dass das eine nach gelungener Operation einer urämischen Attaque erlag, während das andere mit einer Endo- und Pericarditis und gangränöser Angina diesen Complicationen erlag; der 3. Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, bei dem schon Icterus und Schüttelfröste und schwere meningitische Symptome bestanden. Die Prognose dieser Eingriffe wird ja immer eine sehr ernste bleiben; ist es aber nicht gelungen, den localen Process durch prophylactische oder sonstige Massnahmen in seiner malignen Entwickelung aufzuhalten, dann zögere man nicht radicaleren Hilfeleistungen eine Berechtigung einzuräumen. Zögern und Schwanken kann nur den Eintritt lethaler Complicationen befördern, welche dann den best ersonnenen und vortrefflichst technisch exact ausgeführten Operationen zum Trotz, das lethale Ende herbeiführen und noch dazu beitragen, diese an sich segensreichen Eingriffe zu discreditiren.

Nach diesen traurigen Erfahrungen habe ich es als eine besondere Gunst des Schicksals anzusehen, dass es mir gelang, an einem einwandfreien Falle den hohen Nutzen der Operation zu demonstriren, für deren Berechtigung ich in den Jahren 1881 und 1882 bereits eingetreten bin.

Sophie H., 42 Jahre alt, leidet seit ihrem 14. Lebensjahre an einem Cholesteatom des rechten Ohres, welches in specialistischer Behandlung vom äussern Gehörgange aus mit wechselndem Erfolge behandelt wurde. Patientin hatte stets einen chirurgischen Eingriff abgelehnt.

Ende September 1896 erkrankte Patientin auch unter hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen; von einem Eczem und Maceration des Gehörganges und Ohres war ein Erysipelas ausgegangen; es waren vor der Aufnahme bereits wiederholt Schüttelfröste vorhanden gewesen, aus dem Gehörgange entleert sich stinkende Jauche, die rechte Halsseite ist längs der Gefässscheide druckempfindlich, derb infiltrirt, bis hinauf zum Kiefergelenk und Warzenfortsatz.

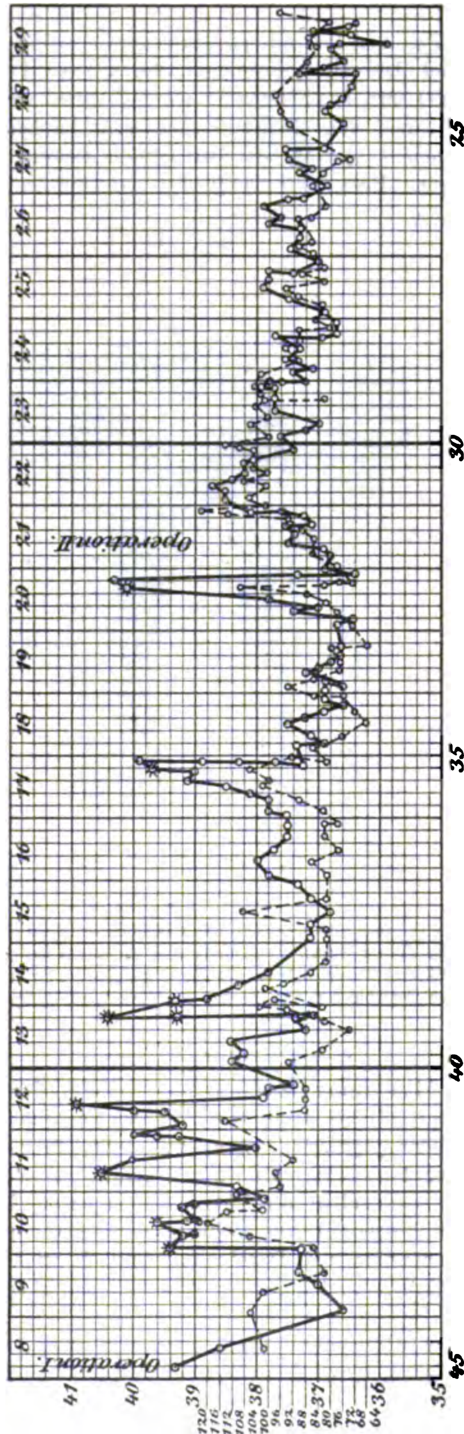
Die erste Operation, welche am Abend der Aufnahme stattfand, 9. October, bestand in der typischen und radialen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, Ausräumung des Cholesteatoms und der Paukenhöhle nach Wegschlagen der hinteren Wand des Meatus auditorius osseus; ich nahm daher zunächst Abstand weiter zu gehen, weil ich einen Theil der Symptome auf das bestehende Erysipelas schob und fürchtete, dass, wenn die Dura im weiteren Umfange freigelegt und der Sinus eröffnet würde, ein Uebergreifen des Erysipels von der Oberfläche in die Tiefe eine tödtliche Meningitis veranlassen möchte, wie ich dies in einem analogen Falle von Erysipelas traumat. nach complicirter Schädelfractur mit Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior zu beobachten Gelegenheit hatte. Trotzdem nun das Erysipelas in den nächsten Tagen völlig verschwand, wiederholten sich die Schüttelfröste, es trat Nackenstarre und Delirien, Retentio urinae auf,

die Schwellung und Infiltration am Halse nahm zu, Patientin hatte heftige Schmerzen und Deglutitionsbeschwerden, der Puls war frequent und aussetzend, ab und zu Würg- und Brechbewegungen; die Fiebertemperatur nahm eine excessive Höhe an, so dass nun 8 Tage nach dem ersten Eingriff die Genehmigung zu der zweiten Operation gegeben wurde. Wir nahmen nun an, dass es sich um eine septische Thrombophlebitis der Vena jugularis und des Sinus transversus, um eine extradurale Eiterung und perisinuöse, sowie periphlebitische Phlegmone handelte und dass endlich das Felsenbein in ausgedehnterem Masse nekrotisch und cariös sein müsse.

Ein Schnitt legte von der Regio supraclavicularis aus bis zum Proc. mastoides die Gefässscheide bloss, ein zweiter trennte die Weichtheile bis auf das Pericranium in querer Richtung vom Jochbogen über der Gegend der Spina supra meatum, bis er nach hinten in der Richtung der Protubo occip. externa die erste Wundlinie schnitt.

Das Pericranium wurde weithin abgehebelt, das Ohr auf die Wange geklappt, der Meatus audit. cartilagineus zum grossen Theile excidirt.

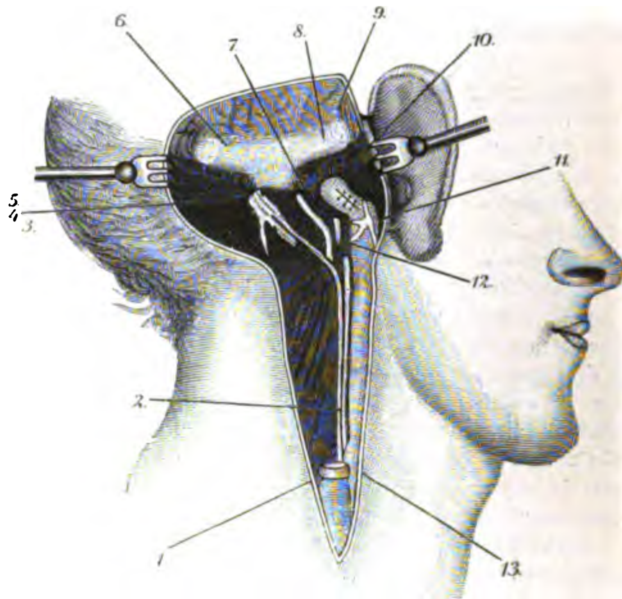
Der Warzen-Fortsatz wurde vollständig eliminirt, ebenso der Schädelknochen im Bereiche der queren Wundlinie.



Verjauchtes Cholesteatom des rechten Os petrosum. Perisinuöser und extraduraler Abscess. Septische Thrombophlebitis des Sinus transversus, petrosus infer. bulbus venae jug. und Vena jugularis bis unterhalb der Einmündungsstelle der V. thyreoidea superior. Radicaloperation. Exstirpation der Vena jugul. mitsammt dem Bulbus venae jugul. Sinus transversus mit den Thromben. Ausräumung des Sinus petrosus inferior. Seitliche Ligatur der Carotis interna in ihrem Kanale wegen Verletzung derselben in operatione. Resection der Felsenbeinpyramide mit dem Labyrinth. Heilung.

Das Foramen lacerum posticum wurde völlig ausgemeisselt mit dem Proc. styloides und dem Os tympanicum, ein grosser Theil der Pars squamosa oss. temporum fiel fort, das Felsenbein wurde, soweit es cariös und von stinkendem Eiter erfüllt und von Cholesteatommassen durchsetzt erschien, bis zu seiner Spitze mit dem Labyrinth und dem Canalis facialis, dessen Bogen völlig frei lag, fortgeschlagen. Nach Entleerung der extraduralen perisinuösen Jauchung und

Fig. 1.



1. Unterbundene Vena jugularis. 2. Nervus vagus. 3., 4. u. 5. Nervus IX, X u. XI am Foramen jugulare. 6. Eröffneter Sinus transversus und Bulbus venae jugularis. 7. Nervus hypoglossus. 8. Eröffneter Sinus petrosus inferior. 9. Dura mater. 10. Arteria carotis interna in ihrem Canale seitlich unterbunden. 11. Plexus caroticus Nervi sympathici. 12. Nervus facialis.

der Phlegmone des Gefässspaltes lag die Dura mater in weitestem Umfange frei, ebenso der Sinus transversus mit seinem Knie, der Bulbus venae jugularis und die Vena jugularis bis herab zum Angulus venosus.

Die Vena jugularis externa war zwischen zwei Ligaturen durchschnitten. Die Vena jugularis communis war als gefüllter Strang abzutasten, etwas Blut war in ihr noch vorhanden; die Thyreoidea superior, Lingualis, Facialis communis waren strotzend gefüllt; die letzteren wurden sämmtlich nach Ligatur der Vena jugularis communis und Durchschneidung derselben dicht über dem Angulus venosus zwischen zwei Ligaturen ebenfalls zwischen Unterbindungsfäden durchschnitten.

Nun wird, während die Carotis mit stumpfem Haken sammt dem Vagus nach innen gezogen wird, mit Scheere und Pincette die Vena jugularis communis

mitsammt dem Bulbus venae jugularis und den in ihnen steckenden puriformen Thromben exstirpirt.

Als plötzlich während der Excision des Bulbus venae jugularis ein mächtiger arterieller Blutstrahl spritzte, gelang es, die in ihrem Kanale freiliegende Arteria carotis interna seitlich zu fassen und eine Ligatur an dieselbe anzulegen. Bei Excision der Sinuswandungen stellte es sich heraus, dass der Thrombus in den Sinus petrosus inferior sich fortsetzte, derselbe wurde ausgeräumt, ebenso wie der Sinus transversus bis zum Torcular Herophili. Die beängstigende dunkle

Fig. 2.



Blutwelle, welche sich nun ergoss, wurde durch Jodoformtampons, Tamponnähte und einen grossen Occlusivverband gestillt.

Nicht nur liegt bei diesem Operationsverfahren nach Ausmeisselung des Foramen jugulare und der Felsenbeinpyramide die Arteria carotis interna frei und zugänglich, auch die Arteria vertebralis, da wo sie vom Proc. transversus atlantis sich zum Foramen occip. magnum sich begibt, liegt dieser daselbst nahe.

Nach Excision der Vene und des Bulbus venosus liegt der Nervus glossopharyngeus, vagus und recurrens im Grunde des Foramen lacerum post., während der Nervus hypoglossus durch das Foramen condyloideum anticum die Schädelhöhle verlässt, also sich ebenfalls auch in unmittelbarster Nähe befindet.

Auf diesen Eingriff fiel das Fieber definitiv ab und alle meningitischen Erscheinungen verschwanden. Die mächtige Wunde hat sich jetzt 7 Monate post operationem bis auf einen kleinen retroauriculären Knochentrichter geschlossen. Im Grunde desselben sah man bis in die letzten Tage Pulsationen, die von

der in ihrem Kanale freiliegenden Carotis interna stammen. Die Lähmung des Nervus facialis ist eine totale und irreparable. Die anfänglich erheblichen Störungen, welche die Entfernung des Labyrinthes veranlasst hatte (Schwindel, schwankender Gang etc.), sind völlig ausgeglichen; Patientin fühlt sich wohl und kräftig, versieht ihre Wirthschaft wieder und ist frei von allen ihren Beschwerden. Sollte der Wunsch bestehen, die Facialislähmung zu beseitigen, so könnte man es versuchen, wie von mir empfohlen ist, den peripheren Stumpf des Nervus facialis am Foramen stylomastoideum aufzusuchen und denselben in den Stamm eines seitlich angefrischten, intacten Nerven mit Suturen zu fixiren, id est zu implantiren; auf diese Weise könnte das Innervationsgebiet des Facialis nach Regeneration seiner Fasern centralen Impulsen beispielsweise durch Vermittelung des Nervus trigeminus zugänglich gemacht werden. Unsere Patientin ist mit ihrem Zustand zufrieden und haben wir bei ihr keine Veranlassung, meinen Vorschlag klinisch zu verwerthen. Sick und Sänger haben kürzlich bei einem grossen traumatischen Defect des N. radialis dessen peripheres Ende in den N. medianus eingenäht und eine Wiederherstellung der Functionen des N. radialis auf diesem Wege in einwandfreier Weise erzielt.

Kessel nennt das Labyrinth das Organ des sechsten Sinnes, und Jansen schreibt über Labyrinthverletzungen: Wenn das Labyrinth von der Eiterung zerstört ist, so wird seine partielle oder totale Excision keine allgemeinen Störungen des Gleichgewichtes etc. veranlassen. Hat dagegen die Operation ein intactes oder relativ intactes Labyrinth eröffnet, dann tritt Erbrechen, Nausea und Nystagmus ein.

In unserem Falle sind die Erscheinungen von Seiten des Labyrinthes jetzt völlig geschwunden.

Die bisher ausgedehnteste Operation bei Sinusthrombose und auch bei otitischer Pyämie hat im Jahre 1894 Bircher publicirt, welcher auch die Felsenbeinpyramide dabei mit Erfolg exstirpirte. In jüngster Zeit haben neben Anderen Poulsen, „Ueber cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media“, und Dahlgren, „Drei mit Erfolg operirte Fälle von Thrombose des Sinus transversus nach Otitis media“ (1896), mit diesem Gegenstande sich beschäftigt, wie auch neben Anderen besonders Jansen auf den von ihm mit so grossem Erfolge betretenen Wege dauernd fortschreitet. Chipault hat sich kürzlich in ähnlichem Sinne ausgesprochen und empfiehlt ebenfalls ein energisches und radicales Vorgehen.

Dass übrigens die Ligatur der Vena jugularis communis auch einmal an sich nachtheilig wirken kann, darauf macht Rohrbach aufmerksam, indem er einen Fall von Gehirnerweichung nach isolirter Ligatur der Vena jugularis interna bei einer Carcinomoperation mittheilt. Schon Luschka, welcher den Sinus transversus als ein paariges venöses Abflussrohr betrachtet, den Hauptvenenstamm einer Seite, in welchem sich alle übrigen Sinus als dessen untergeordnete Nebenäste ergiessen, spricht von Beobach-

tungen, in welchen ein Sinus vollkommen obliterirt ist oder zum Theil bei völligem Mangel des Sinus longitudinalis superior dafür eine excessive Vergrösserung des starrwandigen Sinus falciformis major bestand. Auch Merkel berichtet über Varietäten der Sinus, oft sind die wichtigen Blutleiter zu eng, das hat man am Sinus longitudinalis superior, an beiden Schenkeln des Sinus transversus und am Sinus cavernosus beobachtet.. Sind beide Sinus transversi verschlossen, dann kann das von den Arterien gelieferte Blut, zumal bei den variablen Sinussen, durch die Venengeflechte des Nackens etc. nicht genügend abgeführt werden. So ist eine schwere Circulationsstörung nach isolirter Unterbindung der Jugularis communis, wenn auch selten, doch nicht von der Hand zu weisen.

Auf dem Chirurgencongress zu Paris vom 24. October 1896 berichtet Schwarz über einen erfolgreichen Fall von Naht des Sinus lateralis nach Zerreissung desselben bei Extraction eines Sequesters nach Trepanation eines eingedrückten Knochenstückes. Noch im Jahre 1871 hatte Blasius (gekrönte Preisschrift) an der Hand der dazu verwertheten Statistik der seitlichen Venennaht jeden Werth abgesprochen, während Péan 1874 über die Anwendung von Serres fines berichtete[1]).

Dass Sinusthrombosen auch sonst ohne operative Eröffnung einer spontanen Rückbildung fähig sind, ist ja durch Erfahrung am Krankenbette und am Sectionstische nunmehr nicht zu bezweifeln.

Wir selbst haben unter anderem kürzlich bei dem 5jährigen Knaben Hermann Schubert nach einem Falle aus der 4. Etage auf den Hof eine Convexitätsfractur mit Ruptur des Sinus longitudinalis und consecutiver Sinusthrombose beobachtet. Nachdem Erscheinungen von Lungen- und Niereninfarcten aufgetreten waren und der Knabe längere Zeit schwere allgemeine Symptome bei sehr hohen Temperaturen geboten hatte, trat eine völlige Restitutio ad integrum und dauernde Heilung ein.

Im April 1881 habe ich auf dem Chirurgencongress einen geheilten Fall von otogener Pyämie vorgestellt, bei dem eine Trepanatio mastoidea ausgeführt war, und der zu multiplen chirurgischen Eingriffen Veranlassung gab und durch diese und die dauernde Anwendung sehr grosser Gaben von salicylsaurem Natron geheilt wurde. Auch heute wird das salicylsaure Natron als inneres Antisepticum neben der localen Therapie von Kocher bei Staphylomycosen empfohlen. Dieser Fall ist übrigens viele Jahre später an septischer Sinusthrombose gestorben.

Zur gleichen Zeit empfahl ich bei Thrombosen des Sinus transversus nach

[1]) Des considérations de la forcipresure d'après les leçons de monsieur Péan.

prophylactischer Ligatur der Vena jugularis communis die Excision des Sinus mitsammt den Thromben, und ein analoges Vorgehen bei infectiöser Thrombophlebitis an anderen Körperregionen, welche operativen Eingriffen zugänglich erschienen. Auf dem Chirurgencongress des Jahres 1882 erschien mein Vortrag: Ueber Meisselresection der Felsenbeinpyramide und Ligatur der Carotis interna in ihrem Kanale. In dieser Publication plaidirte ich für eine radicale Knochenoperation im Gesunden, bei den durch das Schwarze'sche Verfahren allein der Heilung nicht zugänglichen Fällen von Caries mastoidea und Petrosa ex otitide.

Dabei wies ich auf die Möglichkeit hin, das Os petrosum zu eliminiren und die Carotis interna in ihrem Kanale zu unterbinden.

Im Jahre 1889 demonstrirte ich in der Berliner medicinischen Gesellschaft mehrere Fälle, bei denen ich sehr ausgedehnte Knochenoperationen am Warzenfortsatze und dem Felsenbeine ausgeführt hatte, um extradurale Jauchungen, welche meningitische Symptome bedingten, zu entleeren; der Erfolg war ein dauernder.

Im Jahre 1891 publicirte ich einen Fall von Abscessus lobi temporalis cerebri nach Otitis, den ich im Coma operirte und der noch heute, 5½ Jahre post operationem, gesund und völlig intelligent ist, dabei erinnerte ich an den im Jahre 1886 in meinen kriegschirurgischen Mittheilungen aus Bulgarien veröffentlichten Fall von traumatischem Hirnabscess nach Schussverletzung, der ebenfalls einen dauernden Heilerfolg ergeben hatte. Im Jahre 1893 veröffentlichte ich im 2. Bande der Arbeiten aus unserem Kinderkrankenhause eine Arbeit über die secundären Knochenerkrankungen nach Otitis; endlich habe ich am 9. Januar 1896 in der Hufeland'schen Gesellschaft meine Erfahrungen in einem Vortrage über „Schädeltrepanation und Otochirurgie“ in umfassender Weise präcisirt.

Im Juli 1896 habe ich endlich einen Beitrag zur chirurgischen Behandlung infectiöser Thromben geliefert.

Ich verweise auf die soeben erwähnten Publicationen und lege dabei besonderes Gewicht auf die Thatsache, dass ich bald nach Zaufal und unabhängig von demselben vom allgemein chirurgischen Standpunkte die chirurgische Behandlung infectiöser Thromben empfohlen habe.

Im Verlaufe der 7 Jahre, seit das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus seine Thätigkeit eröffnet hat, habe ich auf den verschiedenen Abtheilungen desselben ein reichhaltiges Material secundärer Knochenerkrankungen nach Otitis zu behandeln Gelegenheit gehabt.

Ich gehe hier nicht auf die häufigen und einfachen Mastoidoperationen näher ein, weil ich schon früher über das von mir angewandte Verfahren eingehend berichtet habe und weil ich in dieser Publication wesentlich die

allerschwersten Formen infectiöser Processe am Os temporum zu erörtern gedachte.

Seit Schwarze's bahnbrechenden Arbeiten und operativen Eingriffen, welche wesentlich darauf abzielten, dem stagnirenden Eiter in der Paukenhöhle, im Antrum und in den Zellen des Warzenfortsatzes durch Trepanatio mastoidea, durch wissenschaftlich begründete Indication, Technik und Nachbehandlung einen möglichst vollkommenen und dauernden Abfluss zu gewähren, hat die Otochirurgie eine ungeahnte Entwickelung genommen, welche sich an die Namen Hartmann, v. Bergmann, Küster, Jansen, Hessler, Körner, Bircher, Chipault, Mac Ewen, Horsley, Stacke u. A. knüpft, neben demjenigen von Schwarze selbst, welcher als der Begründer der Otochirurgie angesehen wird.

Nächst Schwarze gebührt jedoch Zaufal das Verdienst, die Otochirurgie mächtig gefördert zu haben dadurch, dass er am 16. December 1880 in der Prager medicinischen Gesellschaft im Hinblick auf die trostlose Prognose otitischer Sinusthrombosen einen Idealplan zur Behandlung dieser Leiden entwarf.

Die zahlreichen lethalen Complicationen bei Otitis hatten trotz Jean Louis Petit's rationeller Operationspläne nach dem von Michael sogenannten wilden Fahrwasser der Jasser'schen Zeit es dahin gebracht, dass man sich lediglich mit dem Wilde'schen Schnitte begnügte, um entspannend zu wirken und Eiter retroauriculärer Processe zu entleeren, und wenn auch von manchen Chirurgen Pagenstecher, Lücke etc. die Trepanatio mastoidea bei otitischer Knochenerkrankung mit Erfolg ausgeführt war, auch z. B. in dem chirurgischen Lehrbuche von Agatz (1850) als akiurgische Operation beschrieben und von Dupuytren (1815), v. Bergmann (1879) bei Schussverletzungen eine Meisselresection des Processus mastoides vorgenommen war, so knüpft die moderne Otochirurgie doch an die Namen dreier hervorragender Otiater an: v. Tröltsch, Schwartze und Zaufal.

Hessler charakterisirt in seinem vortrefflichen Buche über die otogene Pyämie den trostlosen Stand der Therapie bei otogener Sinusphlebitis vor dem Jahre 1880, ehe Zaufal seine Vorschläge machte, und fügte mit Recht hinzu: allein dieses eine Verdienst würde ausreichen, den Namen Zaufal's unsterblich zu machen.

Die Entwickelung der Otochirurgie und besonders der Knochenaffectionen bei und nach Otitis ist überhaupt eine eigenartige gewesen. Bedenken wir, dass bei Erkrankungen der Skelettknochen, z. B. Osteomyelitis, es Usus war, über dem nächsten Gelenke zu exarticuliren, oder den Knochen in seiner Totalität zu exstirpiren zu einer Zeit, wo von Anti- und Asepsis noch keine Rede war, bedenken wir ferner, dass man die kühnsten Operationen am

knöchernen Schädel durch ausgedehnte Trepanationen etc. ausführte, bevor man es lernte conservativeren Gesichtspunkten, durch Forschung und Experiment belehrt, zu huldigen, so ist am Gehörorgane der genau umgekehrte Weg der Erscheinungen zu beobachten.

Sogar die blosse Eröffnung des Warzenfortsatzes, auch nur zur Eiterentleerung, wurde perhorrescirt und hat sich erst allmälig durch Schwarze's Verdienste und zielbewusste Methoden das Bürgerrecht in der äusseren Medicin erworben, und auf langen Umwegen und im Anschlusse an scheinbar unüberwindliche Schwierigkeiten ist es gelungen, den Nachweis zu liefern, dass, wenn die absolute Indication vorliegt, die Ausrottung des Gehörorganes mit seinem knöchernen Schutzorgan, d. h. die Exstirpation der Felsenbeinpyramide möglich ist, und dass die Carotis interna in ihrem Kanale, sowie der Sinus und die Vena jugularis mitsammt ihrem Bulbus nach topographischen Gesichtspunkten zum Zwecke der Ligatur und Ausräumung in ihren Kanälen freigelegt werden können, und auf diese Weise in bisher zweifellos dem Tode geweihten Fällen eine Lebensrettung nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern möglich ist. Fussend auf dem Boden des chirurgischen Experimentes habe ich den klinischen Beweis dafür anzutreten an der Hand eines im Jahre 1881 operirten Falles zuerst unternommen, zunächst leider ohne Erfolg; in dem oben beschriebenen Falle ist mir dies in vollkommenster und einwandfreier Weise gelungen.

Wie wenig Anklang und Beachtung meine damaligen Vorschläge gefunden haben, mag aus dem bitter ironischen Referate hervorgehen, welches der leider so früh verstorbene Geheimrath Maass in Würzburg im Jahre 1883 in den Fortschritten der Medicin über meine, wie sich nunmehr herausgestellt hat, so wohl begründeten und auch berechtigten Vorschläge publicirt.

„Der Leser wird Gluck wohl gern die beanspruchte Priorität, in derartigen Fällen in planmässiger Weise die Resection der Felsenbeinpyramide ausgeführt und die Unterbindung der Carotis interna beabsichtigt zu haben, einräumen.“

Sollte wieder einmal von berufener Seite die historische Entwickelung der Chirurgie dieser Region beleuchtet werden, dann darf ich wohl auf eine mildere Beurtheilung meiner Bestrebungen auf dem Gebiete der Otochirurgie rechnen.

XII.

Ueber Osteomyelitis im Kindesalter.

Von

Dr. **Adolf Neumark**,
Assistenzarzt am Krankenhause.

Wohl von allen Autoren, welche die Frage der Osteomyelitis behandelt haben, wird angegeben, dass dieselbe vornehmlich das jugendliche Alter befällt, und zwar häufig die Pubertätszeit. Man macht dafür verantwortlich eine gewisse Disposition des jugendlichen Knochenmarks, welche Lücke[1]) in einem leichteren Entstehen von Circulationsstörungen im noch nicht vollendeten Knochen auffasste. Nach seiner Ansicht wären als ätiologische Momente hauptsächlich Erkältungen und Traumen anzunehmen. Der Stoss gegen einen noch nicht vollendeten Knochen würde vermuthlich Extravasate im Periost oder in der Markhöhle verursachen, wie dies ja auch bei den fertigen Knochen bei grösseren Gewalten bekannt ist. Diese Extravasate bedingen natürlich eine locale Circulationsstörung, und an solchen Stellen, als Locis minoris resistentiae, würden die ins Blut gelangten schädlichen Körper, hier also die Mikrokokken, sich stauen, weiter entwickeln, und von da aus die secundären Heerde hervorrufen. Kraske[2]) hat dann weiter aufgestellt, dass der Begriff der Disposition nicht genüge, dass Traumen und dadurch veranlasste Circulationsstörungen ebenso häufig in den Weichtheilen zu Stande kämen, und trotzdem gehörten die spontanen Eiterungen subcutaner Quetschungen zu den allerseltensten Vorkommnissen. Es müsse demnach die sogen. Disposition des Knochenmarkes noch in etwas anderem ihren Grund haben. Auch unter normalen Verhältnissen müssten darin Einrichtungen, vielleicht anatomischer Natur, bestehen, welche der Ansiedelung von körperlichen Stoffen Vorschub leisteten. Möglicherweise seien dieselben darin zu suchen, dass die Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren des Knochenmarkes, die weiter sind als die kleinsten Arterien, aus denen sie hervorgehen, das Steckenbleiben körperlicher Elemente begünstige.

---

[1]) Zeitschr. f. Chir. IV.
[2]) Arch. f. klin. Chir. XXXIV.

Ein Grund für die Bevorzugung gerade des jugendlichen Knochenmarks ist damit immer noch nicht gegeben, und wir sind auch heute nach neueren Untersuchungen nicht weiter in dieser Frage gediehen. Das Räthsel, warum gerade das jugendliche Knochenmark eine besondere Fähigkeit besitzt, die in den Kreislauf gelangten Infectionsstoffe festzuhalten, harrt noch immer der Lösung.

Ueber einen anderen Umstand ist man jetzt wohl ziemlich zur Einigung gelangt, nämlich über die Stellung der sogen. acuten infectiösen Osteomyelitis zu den übrigen osteomyelitischen Knochenerkrankungen, namentlich über den Begriff der Specificität derselben. Die ältere Ansicht von der acuten infectiösen Osteomyelitis als einer specifischen Erkrankung, die namentlich nach den häufigen Befunden des Staphylococcus pyogenes, und zwar aureus, aufgestellt wurde, wird jetzt kaum mehr getheilt. Kocher[1]) sagt in seiner Arbeit: „Die acute Osteomyelitis, mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen" bereits, dass die acute Osteomyelitis keine specifische infectiöse Krankheit sei, wie z. B. Typhus, Scharlach und Diphtherie, sondern nur in demselben Sinne durch Infection entstanden, wie jede andere acute Entzündung. Der Infectionsstoff der acuten Osteomyelitis ist kein anderer als derjenige, welcher die acuten Entzündungen auf Wunden veranlasst.

Eine Abtrennung der acuten von den übrigen Osteomyelitiden besteht jedenfalls zu Recht, da sie durch ihr plötzliches, unvermitteltes Auftreten wie durch den ganzen Verlauf ein typisches Krankheitsbild darbietet, das wir klinisch also wohl als ein besonderes bezeichnen können, als eine nach ihrer Aetiologie specifische Krankheit nach den so verschiedenartigen Befunden aber nicht mehr aufstellen dürfen. Es ist da eben auch wieder nur die Disposition des jugendlichen Knochens, die im einzelnen Falle den Grund für das Entstehen einer Knochenmarksentzündung abgibt. In seiner umfassenden Arbeit: „Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältniss zu den pyogenen Infectionen" sagt Jordan[2]), dass bei jugendlichen Individuen die Mikrokokken, wenn es erst auf irgend einem Wege zur pyogenen Blutinfection gekommen sei, sich leicht im Knochen localisirten, es käme zur Osteomyelitis; bei Erwachsenen leichter in anderen Organen, es entstehe eine Phlegmone, eine Pyämie oder eine septisch-pyämische Infection. Die Osteomyelitis sei somit als eine rein pyämische Krankheit der Entwickelungsperiode aufzufassen. Und so hatte auch schon Kraske[3]) im Anschluss an einen Fall von multipler Osteomyelitis und Pyämie, die nach einem Furunkel

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI.
[2]) Beitr. z. klin. Chir. X.
[3]) l. c.

der Lippe entstanden waren, über das Verhältniss zwischen Osteomyelitis und Pyämie sich dahin ausgesprochen, dass die erstere nicht blos zur Pyämie führen könne, sondern sie sei eine Pyämie.

Unter den Fällen von Osteomyelitis, welche mir aus der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses vorliegen, sind auch eine Anzahl, die man ebensogut als Pyämie wie als Osteomyelitis bezeichnen könnte, und zwar solche nach Scharlach und solche mit unbekannter Ursache, die mit ausgedehnten Gelenkeiterungen oder Phlegmonen eingeliefert wurden, bei denen sich dann auch ostitische Processe fanden. Die meisten von unseren 30 Fällen sind aber als ächte acute infectiöse Osteomyelitis anzusehen, und es wird diesen vornehmlich unser Interesse gelten.

Ich will noch hinzufügen, dass nach der Ueberschrift dieses Aufsatzes eigentlich die tuberculöse Osteomyelitis, die im Kindesalter gewiss den grössten Theil aller Knochenerkrankungen ausmacht, einbegriffen wäre, dass ich aber von derselben hier absehe, zumal darüber an anderer Stelle berichtet werden wird. Wichtig ist aber, dass im Anschluss an eine tuberculöse Osteomyelitis auch die acute, nicht tuberculöse, sondern durch Staphylo- oder Streptokokken erzeugte Form sich anschliessen kann, also gewissermassen als Ausdruck einer Mischinfection. So können wir von einem Falle berichten, in welchem eine chronische Entzündung des Kniegelenkes seit 1½ Jahren bestand, mit Fistel und Eiterung. Es wurden mehrfache Auskratzungen vorgenommen, und bei einer solchen mag eine secundäre Infection eingetreten sein, denn ganz acut setzte ein osteomyelitischer Process ein, der zur Verjauchung des Kniegelenks, zu ausgedehnter Phlegmone des ganzen Beins und zu osteomyelitischen Processen an Femur und Tibia führte und die Amputation nöthig machte. Der Patient ist dann geheilt. Solcher Fälle liessen sich noch mehrere aufzählen.

Von unseren 30 Fällen standen dem Alter nach:

Unter 1 Jahr	= 4 († 4)	unter 5 Jahren = 15 († 9).
1 „	= 3 († 2)	
2—4 „	= 8 († 3)	
5—7 „	= 3 († 0)	über 5 Jahre = 15 († 4).
8—10 „	= 5 († 1)	
11—13 „	= 7 († 3)	

Die Kinder wurden zum grossen Theil eingeliefert in verzweifeltem Zustande, mit Pyämie und Sepsis, so dass mehrere schon in den ersten Tagen starben.

In Betreff der Jahreszeit kamen die meisten Fälle im Frühjahr und Herbst, weniger im Winter, nur 2 im Sommer vor.

Aetiologisch ist bemerkenswerth, dass 11mal Traumen als Ursache

angegeben sind, einige Male Erkältung, 1mal acuter Gelenkrheumatismus. 1mal schloss sich die acute Osteomyelitis an Typhus an (Oberkiefer), 5mal an Scharlach. Osteomyelitische Affectionen nach Scharlach sind jedenfalls viel häufiger, sie entziehen sich jedoch manchmal unserer Kenntniss, weil sie intra vitam keine Erscheinungen mehr gemacht haben. Die septisch-pyämischen Scharlachformen, in denen gerade eitrige Knochen- und Gelenkerkrankungen vorkommen, führen oft rasch zum Tode. Würde es sich ausführen lassen, bei solchen Fällen alle Knochen nach Heerden zu durchsuchen, man würde gewiss manche beginnende Osteomyelitis finden. Ein weiterer Punkt, der beim Scharlach Erwähnung verdient, sind die Erkrankungen des Warzenfortsatzes. In der weitaus grössten Zahl der Fälle sind sie nichts weiter als eine vom Mittelohr direct fortgeleitete Eiterung, in den Zellen des Warzenfortsatzes, die ihrer Entstehung nach etwas ganz anderes darstellt als die Osteomyelitis, von der wir sprechen. Immerhin sind unter diesen Warzenfortsatzeiterungen gewiss Fälle, welche doch als acute Osteomyelitis anzusehen sind, ohne Zusammenhang mit einer Ohreiterung, oder wenigstens so, dass die letztere hier rein symptomatisch ist, wie es Hessler[1]) wohl zuerst angab, ein Standpunkt, der namentlich von Gluck eifrig vertheidigt wird. Solche ächte Osteomyelitiden daselbst, die wie an anderen Orten durch Import pyogener Mikroorganismen durch die Blutbahn entstanden sind, kommen zweifelsohne vor, wenn sie auch gewiss selten sind. Die gewöhnliche, vom Ohr ausgehende Eiterung des Proc. mastoideus gibt bekanntlich, wenn rechtzeitig und ausgiebig operirt, eine ziemlich gute Prognose. In unserem Material finden sich in 6 Jahren 80 Empyeme des Warzenfortsatzes, zumeist nach Scharlach, in geringer Zahl nach Masern entstanden, welche fast sämmtlich durch Incision, Aufmeisselung und Ausräumung der vereiterten Zellen des Warzenfortsatzes operirt wurden.

In dem Eiter der osteomyelitischen Heerde bei Scharlach findet man bacteriologisch, wie in fast allen Scharlacheiterungen, Streptokokken. Als man noch den Standpunkt der Specificität der acuten infectiösen Osteomyelitis festhielt, als man noch sagte, keine acute Osteomyelitis ohne Staphylokokken, schloss man natürlich solche Formen wie die Scharlachosteomyelitis von der Zugehörigkeit zur eigentlichen Osteomyelitis aus. Jetzt ist man, wie ich bereits anführte, minder engherzig in der Beurtheilung, nachdem wir, besonders durch Arbeiten von Kraske[2]), Lannelongue[3]), von letzterem und

[1]) Arch. f. Ohrenhlkd. 26.

[2]) l. c.

[3]) Statist. microbienne de l'ostéomyélite aigue. Congr. franç. de chir. 1895. Ref. Centr. f. Chir. 1896.

Achard[1]), Ullmann[2]), Jordan[3]) u. A. wissen, dass wir ausser dem Staphylococcus, mit diesem zusammen oder allein, auch andere Bacterienarten in den osteomyelitischen Heerden finden, in Fällen, die sich klinisch in nichts von den Staphylokokken-Osteomyelitiden unterscheiden. Als solche Bacterienarten sind zu nennen die Streptokokken, Pneumokokken und Typhusbacillen. Billroth hatte schon Streptokokken oder solche in Diploform im osteomyelitischen Eiter nachgewiesen, Lannelongue hat unter 90 Fällen von acuter Osteomyelitis 70mal den Staphylococcus (56mal aureus), 10mal den Streptococcus, 3mal den Pneumococcus und 4mal den Typhusbacillus gefunden. Jordan erhielt ausser den Staphylokokken in 4 Fällen Streptokokken, in 3 Fällen den Pneumococcus und 6mal den Typhusbacillus. Canon[4]) züchtete Staphylococcus aureus allein, albus allein, beide zusammen, Streptococcus allein und Streptococcus mit Staphylococcus zusammen.

Von Lannelongue und Achard wurden diese Thatsachen durch Experimente bewiesen. Ich kann zugleich anführen, dass in ihrer Arbeit die vielfach aufgestellte und auch naheliegende Behauptung von der Identität des Staphylococcus pyogenes aureus und albus widerlegt wird. Man war geneigt, in der Verschiedenheit der beiden Arten nichts weiter zu sehen als eine zufällige Erscheinung, als eine Lebensäusserung, die dem gleichen Mikrobion unter verschiedenen Lebensbedingungen zukäme, dass man also durch Veränderung der letzteren die eine Form in die andere überführen könne. Von Lannelongue und Achard ist nun überzeugend nachgewiesen, dass dies nicht der Fall ist, dass beide streng geschiedene Arten sind, die in ihrer Virulenz und der Erzeugung des Farbstoffs grosse Constanz zeigen, die auch bei Veränderungen der Lebensbedingungen (Nährsubstrat, Sauerstoffzufuhr, Licht, Wärme) besteht. Man kann hiernach also auch die Fälle, in welchen beide Arten von Staphylokokken zugleich gefunden werden, als Mischinfectionen bezeichnen, wie es Kraske[5]) schon gethan hat. Da in den Fällen, bei welchen beide Bacterienarten neben einander vorhanden waren oder der Staphylococcus neben dem Streptococcus, es sich stets um einen sehr schweren Krankheitsverlauf, gewöhnlich mit Ausgang in Tod handelte, war er geneigt, aus dieser Mischinfection Schlüsse für eine schlechte Prognose zu ziehen, ob mit Recht, muss dahingestellt bleiben. Ganz interessant ist auch, dass an Orten, wo die eine Art von Staphylokokken vorwiegt, wie

[1]) Ann. de l'Inst. Pasteur. V.
[2]) Beitr. z. Lehre d. Osteomyel. Wien 1891.
[3]) l. c.
[4]) Beitr. z. Osteomyel. mit Immunisirungsversuchen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 42.)
[5]) l. c.

z. B. in Strassburg der Staphylococcus albus, was Verf. aus eigener Anschauung weiss, sowohl bei anderen Eiterungen als auch im Eiter der Osteomyelitis, vornehmlich diese Art gefunden wird. Fischer und E. Levy[1], aus deren Untersuchungen sich dies ebenfalls ergibt, haben übrigens in 15 Fällen von Osteomyelitis und Pyämie neben 11 Staphylokokkenbefunden 2mal den Diplococcus pneumoniae und 2mal Streptokokken gezüchtet. Sie geben dabei an, dass die beiden Diplokokkenfälle kleine Kinder betrafen (7 Monate und 1¼ Jahr). Bei dem ersten wurden die Diplokokken auch im Blut nachgewiesen. Derartige Angaben finden wir mehrfach in der Literatur. So berichten Koplick und van Arsdale[2]) unter dem Titel: „Streptokokken-Osteomyelitis in children", dass im Eiter aus Knochen- und Gelenkheerden bei Osteomyelitis stets Streptokokken enthalten waren, ob die Eiterung nun bei Septo-Pyämie, bei Scharlach oder als selbständige Krankheit auftrat. Lannelongue bemerkt bei den oben angeführten Bacterienbefunden seiner 90 Fälle, dass die Fälle mit Streptokokken und Pneumokokken besonders sehr junge Kinder betrafen (11 von 1—5 Jahren).

Nach unseren Befunden ist dieses Verhältniss nicht ersichtlich. In unseren bacteriologisch untersuchten Fällen (10) sind mit Ausnahme eines einzigen Staphylokokken verzeichnet und zwar meist aureus. In einem Falle fand man Staphylokokken mit Streptokokken zusammen. Uebrigens will ich bemerken, dass über einige der sicheren Scharlachosteomyelitiden keine bacteriologischen Angaben vorliegen. In Analogie der culturellen Ergebnisse aller übrigen Eiterungen bei Scharlach, in welchen ich stets Streptokokken allein oder mit Kokken anderer Art fand, glaube ich sicher annehmen zu dürfen, dass in jenen Eiterheerden bei Osteomyelitis immer Streptokokken vorhanden waren.

Auf die bacteriologischen Befunde unserer Fälle möchte ich noch etwas näher eingehen. Bei Hausenfelder, O. acuta purulenta femoris mit Lungeninfarct und eitriger Pleuritis, welcher am Tage der Aufnahme bereits starb, wurden aus dem Blut Staphylokokken gezüchtet. Die Farbe der Colonien wird als gelblich angegeben, es scheint demnach nicht der Staphylococcus aureus, sondern eine der Arten flavus oder citreus vorgelegen zu haben.

Im Falle Meinhardt, multiple Osteomyelitis am rechten Femur, rechten Humerus und rechten Unterkiefer, der 18 Tage nach der Aufnahme zum Exitus kam, im Blut sowie im Eiter Staphyloc. aureus in Reincultur. Die Proben waren entnommen, während der Process noch im Fortschreiten war.

---

[1]) Bacter. Befunde bei Osteomyel. u. Periostitis. D. Zeitschr. für Chir. 36.
[2]) Ref. Centr. f. Chir. 1893.

Dieser Fall bot das ausgeprägte Bild der Pyämie dar, was durch den Blutbefund bestätigt wurde.

Ebenso war der Staph. aureus der Eitererreger bei Karl Schmidt, O. acuta purulenta fibulae, doppelseitiges Empyem, Abscesse am Rücken und in der linken Achsel, die Kokken im Blut wie in sämmtlichen Eiterheerden in Reincultur. Die Blutprobe war am 26. Juli entnommen (Aufnahme am 23. Juli, Krankheitsanfang 14 Tage vorher). Eine nochmalige Untersuchung des Bluts am 30. Juli fiel negativ aus.

Es ist im Vergleich mit diesem Ergebniss ganz interessant, dass Lexer[1]) in 2 Fällen, in welchen er aus dem Eiter den Staph. aureus gewonnen hatte, denselben Coccus bei täglicher Blutentnahme während der ganzen Dauer der Erkrankung wiederfand. Allerdings war das Blut mit steriler Spritze aus einer Hautvene entnommen, während in unseren Fällen nur einige Tropfen aus der Fingerkuppe zur Untersuchung kamen. Ist es auch bekannt, dass die erstere Methode wegen der grösseren Menge des Materials eine grössere Sicherheit für die Auffindung etwa vorhandener Mikroben gewährleistet, so ist immerhin anzunehmen, dass auch bei unserer Methode bei eifrigem Untersuchen und täglicher Entnahme noch mehrere Male, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, der Ausfall positiv gewesen wäre. Es gilt dies noch mehr als für den vorigen Fall, der zur Genesung führte, für den Fall John, eine O. acuta purul. femor. mit Endocarditis, welcher nach längerer Behandlung zu Grunde ging, da die wegen des septischen Zustandes der Patientin beabsichtigte Amputation verweigert wurde. Hier war am Tage nach der Aufnahme aus dem Eiter des osteomyelitischen Heerdes sowie dem Blut Staph. aureus gewachsen, der sich am folgenden und an den nächsten Tagen nicht mehr fand.

Bei Rich. Strauss dagegen, acute eitrige Osteomyelitis mit Vereiterung des Kniegelenks, mit Metastasen im Schultergelenk und in der Symphyse, gelang es, die Kokken, auch Staph. aureus, abgesehen vom Eiter, aus dem Blut zu züchten am 1., 6. und 8. Tage nach der Aufnahme, allemal in Reincultur, während am 12. und am 22. Tage die Untersuchungen negativ ausfielen. Auch hier lag wieder das deutliche Bild der Pyämie vor, und das dauernde Vorkommen der Kokken in der Blutbahn mag in directem Zusammenhang mit derselben gestanden haben.

Bei der ausgesprochenen Pyämie im Falle Dreyer, in welchem sich an eine eitrige Kniegelenksentzündung mit ausgedehnter Phlegmone des Unter- und Oberschenkels zahlreiche Metastasen anschlossen, waren merkwürdigerweise tagelang Eiterkokken im Blut nicht aufzufinden, mehrfache Ausstriche

[1]) Zwei Fälle acuter O. mit Blutuntersuchung. Ref. Centr. f. Chir. 1895.

gaben negatives Resultat. Erst am 29. November (Aufnahme am 19. November) wuchsen Culturen von Staphylococcus und zwar albus. Am 3. December fiel die Probe wieder negativ aus.

Derselbe Coccus fand sich auch in beiden osteomyelitischen Heerden bei Paul Böhm, O. acuta tibiae duplex mit eitriger Entzündung des rechten Fussgelenks. Blutimpfung negativ.

Staphylococcus aureus erhielten wir ferner aus dem Eiter wie aus dem Blut bei Max Prüfer, O. acuta humeri mit Vereiterung des Ellbogen- und Schultergelenks, Pyämie, Meningitis purulenta, und ebenso bei der O. acuta humeri des Kindes Gladow.

Der einzige, bei welchem Staphylococcus und Streptococcus gemeinsam die Eitererreger waren, ist der Fall Schulz, O. acuta purulenta tibiae im Anschluss an eine Sehnenscheidenphlegmone des Fusses und Vereiterung des Fussgelenks. Im Eiter fanden sich die beiden Kokkenarten, die Blutimpfung blieb negativ.

Diesen Bluntuntersuchungen aus der Fingerkuppe und, wenn auch weniger, auch denen aus einer Hautvene haftet indessen der Fehler an, dass sie manchmal negativ ausfallen werden, trotzdem nach dem Krankheitsbilde ein Kreisen von Mikrokokken im Blut angenommen werden muss. Es ist aber ja nicht nothwendig, dass jeder einzelne Tropfen Blut Kokken enthält, und man thut gut, bei negativen Befunden stets eine gewisse Reserve zu beobachten.

Der Nachweis von Mikrokokken im osteomyelitischen Eiter sowie im Blut gewinnt auch dadurch an Bedeutung für die Entstehung der Krankheit, als es in einer Reihe von Thierexperimenten gelungen ist, durch Injection von Kokkenculturen osteomyelitische Processe zu erzeugen. Allerdings entstanden sie nach Lexer[1]), der mit den Culturen die Rachenschleimhaut bestrich oder sie in die Ohrvene injicirte, nur, wenn gleichzeitig eine traumatische Läsion des Knochens vorgenommen war. Wenn nicht, fand zwar auch Ablagerung von Kokken im Knochenmark statt, aber keine entzündlichen Erscheinungen.

Auch Ullmann[2]) hatte auf diese Weise Knocheneiterungen erzielen und die Mikrokokken und Eiter nachweisen können. Er hat aber auch die Möglichkeit dargethan, dass man bei Thieren eitrige Osteomyelitis hervorrufen könne nach Trauma ohne Mikroorganismen durch Injection von Terpentinöl, von todten Culturen von Staph. aureus, von Bacillus prodigiosus etc. Von den französischen Autoren, namentlich von Lannelongue[3]) und

[1]) Ueber Osteomyelitisexperimente. Ref. Centralb. f. Chir. 1895.
[2]) Beiträge z. Lehre von der Ost. acuta. Wien 1891.
[3]) l. c.

Achard wurden mit verschiedenen eitererregenden Mikroben in dieser Weise Versuche angestellt. Canon[1]) hat dann seinen Thierimpfungen, in welchen er an jungen Kaninchen osteomyelitische Veränderungen an den Knochen hervorrief, durch Injection von geringen Mengen (0,01—0,03 ccm) einer Staphylokokken-Bouilloncultur in die Ohrvene, Immunisationsversuche angeschlossen. Es gelang ihm, junge Kaninchen gegen Staphylokokkeninvasion zu immunisiren, wenn er ihnen vorher Blutserum von einem Knaben, der eine schwere Osteomyelitis eben überstanden hatte, in die Blutbahn injicirt hatte.

Wenn wir nun an dem Standpunkt festhalten, dass auch die primäre Osteomyelitis erst metastatisch entstanden sei durch Localisirung eines Giftes im Knochen, das auf irgend einem Wege in den Körper gelangt ist, so schliesst sich die weitere Frage hier an nach diesen Eintrittspforten. Von den Autoren werden ausser Wunden die intacte Haut und Schleimhaut, der Darmkanal und die Lungen als solche angegeben. Der Nachweis der Eintrittspforten gelingt zwar nur in einer beschränkten Zahl der Fälle. Aus unserem Material sind bei kleinen Kindern mehrere Male Brechdurchfall als eben überstanden angeführt oder die Patienten husteten seit einiger Zeit. Gewöhnlich trat dann noch ein, wenn auch geringes, Trauma hinzu.

Die Angaben älterer Knaben, die beim Turnen gefallen waren, oder z. B. eines Mädchens, das beim Spielen am linken Arm herumgeschwenkt war, danach Schmerzen empfand und im Anschluss eine jauchige Osteomyelitis des Humerus davontrug, sind schon mit einiger Sicherheit als nicht unwesentlich für die Entstehung der Krankheit aufzunehmen. Ueber die Eintrittspforten des Giftes, von welchen aus erst die Infection des lädirten Knochens ausgehen würde, ist in jenem wie in anderen Fällen nichts festzustellen gewesen. Bei kleinen Kindern, bei denen wir uns auf die Angaben der Mütter verlassen müssen, die dazu noch häufig das Kind den grössten Theil des Tages nicht beobachten können, macht die Feststellung wahrscheinlicher ätiologischer Momente noch grössere Schwierigkeiten. Nicht immer liegt z. B. ein Fall so klar wie bei dem Kinde Riedel, das mit einem Hautabscess an der Brust in die Poliklinik kam, während der Behandlungsdauer einen Fall auf die Hand that, infolge dessen Schmerzhaftigkeit und nach 4 Tagen Allgemeinerkrankung und Fieber eintraten. Es hatte eine Osteomyelitis des Vorderarms eingesetzt, die zur Epiphysenlösung des Radius und Vereiterung des Handgelenks führte.

In der Literatur finden wir auch derartige Fälle von Osteomyelitis

[1]) l. c. und Vortrag in der Freien Vereinigg. d. Chir. Berlins 1895. Ref. Centr. f. Chir. 1895.

mit bekannter Ursache, wie z. B. der folgende aus französischen Veröffentlichungen [1]), in dem eine acute Osteomyelitis des Humerus sich anschloss an einen Impfabscess. Es war dabei ausdrücklich bemerkt, dass die Impfpusteln des Kindes, von welchem die Lymphe stammte, ein schlechtes Aussehen gehabt hatten. Im Eiter der Osteomyelitis der Staph. pyog. aureus gefunden.

Nun muss man allerdings sagen, dass abgesehen von solchen eclatanten Beispielen auf die Angabe eines Falles bei kleinen Kindern nicht viel Werth gelegt werden darf. Sie fallen eben, sobald sie anfangen zu laufen, jeden Tag so und so oft und die Mutter, die in ihrem Gedächtnisse auch nach einer äusseren Veranlassung für die plötzliche Erkrankung sucht, wird gewiss dem Arzt irgend ein derartiges Trauma in jedem Falle angeben können. Gelingt uns schon oft beim Erwachsenen nicht die Feststellung einer Eintrittspforte für den Krankheitserreger, sowie eines sicheren ätiologischen Momentes für die Localisation an bestimmten Stellen, so macht sie beim Kinde noch grössere Schwierigkeiten, so dass wir hier noch häufiger in die Verlegenheit kommen, eine sogen. cryptogene Osteomyelitis annehmen zu müssen.

In einzelnen Fällen ist ein Zusammenhang der Affection mit acutem Gelenkrheumatismus von den Autoren angenommen, so schon in den älteren Arbeiten über Osteomyelitis von Demme [2]) und von Klose [3]), welche Ansicht auch von Roser [4]), v. Volkmann [5]) und Schede [6]) durch Beispiele belegt wurde. Die Patienten hatten früher oder kurz vor Ausbruch der Knochenerkrankung an rheumatischen Gelenkaffectionen gelitten. Ein derartiger Fall findet sich auch unter den unseren in dem Patienten Paul Böhm. Bei ihm ist anamnestisch hervorzuheben, dass er zwei Jahre vor Beginn der Osteomyelitis an Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Knie- und Fussgelenks der einen Seite gelitten hatte, auch kurz vor der Erkrankung wieder eine Schwellung beider Kniee bemerkbar war. Später, bereits in der Reconvalescenz, traten wiederum Schmerzen im oberen Arm auf, im Ellbogen- und Schultergelenk, die nach Verabreichung von Natr. salicyl. nach einigen Tagen verschwanden und nicht wiederkehrten. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei der Aufnahme bereits ein systolisches Geräusch an der Herzspitze hörbar war.

Was nun die Zeitdauer betrifft zwischen der Einwirkung einer Schäd-

---

[1]) Sabrazès. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1891.
[2]) Langenb. Arch. 1862.
[3]) Vierteljahrsschr. f. prakt. Med. 1858.
[4]) Arch. f. Heilk. 1865.
[5]) Krankheiten der Bewegungsorgane.
[6]) Mitthlg. aus d. Krankenhause Friedrichshain 1878.

lichkeit und dem Auftreten der ersten Symptome in den Fällen, wo z. B. ein Trauma in Zusammenhang mit der Erkrankung zu stehen scheint, so gleicht auch darin die acute infectiöse Osteomyelitis anderen acuten Infectionskrankheiten, indem sich ein Incubationsstadium erkennen lässt. Von Lücke[1]) wird dieselbe auf 2—3 Tage in der Regel angegeben; von unseren Fällen ist in vier darüber nähere Auskunft ertheilt, und zwar trat das Fieber in dreien nach 2—4 Tagen auf, in einem war der Beginn ein stürmischerer. Bereits am Tage des Traumas, an welchem Patient noch bis zum Abend herumlief, traten Abends Fieber und Aufregungszustände ein und 3 Tage später war eine deutliche Schwellung des Oberschenkels bemerkbar.

Grosse Schwierigkeiten kann, namentlich bei Kindern, in den ersten Tagen der Erkrankung die Diagnose machen, so lange nicht deutliche Localsymptome aufgetreten sind. Heftiges Fieber von typhösem Charakter (Chassaignac[2]) bezeichnete die Krankheit geradezu als Typhus des Os), eventuell Diarrhöen sind oft die einzigen Erscheinungen. Etwaige Schmerzen werden nicht deutlich localisirt, so dass man kaum Anhaltspunkte für die Annahme einer Knochenerkrankung hat. Wenn Kocher[3]) die Frage, worauf sich die Diagnose der Osteomyelitis stütze, dahin beantwortet, dass locale Schmerzen beständen, die besonders in einem Gelenk angegeben würden, zumal bei Druck im Bereich der betreffenden Epiphysenlinie, so ist dies gewiss zu Recht bestehend, für die Untersuchung kleiner Kinder oder gar von Säuglingen verspricht es aber wenig Erfolg. Dieselben lebhaften Schmerzensäusserungen und Abwehrbewegungen werden auf Druck an anderen nicht erkrankten Stellen ausgelöst. Werthvoller ist vielleicht der zweite Punkt, den Kocher anführt, dass nämlich der Schmerzhaftigkeit parallel ein gewisser Grad von Functionsstörung sich einstellt, grössere Kinder hinken, kleine lassen deutliches Zurückbleiben der Bewegungen des betreffenden Gliedes erkennen. Kocher fügt hinzu, dass noch bei dem Bestehen dieser Erscheinungen oft mehrere Tage mit Sicherheit jegliche Anschwellung fehle, was besonders dann überrascht, wenn schon hohes Fieber besteht.

Die Diarrhöen im Beginn haben eventuell schon vorher bestanden, wie ja bei einigen Säuglingen die Erkrankung sich an einen Brechdurchfall angeschlossen hatte. Auch wenn, wie in einem gleich zu besprechenden Falle, gleichzeitig eine Pneumonie vorhanden ist, wird durch diese die Diagnose leicht irregeleitet. Folgender Fall scheint mir für die Schwierigkeit der Diagnose ganz lehrreich.

---

[1]) l. c.
[2]) Mém. de la soc. de chir. IV. 1853.
[3]) l. c.

Gretchen Sabadill, 5 Jahre alt, soll vor 2 Tagen gefallen sein.

30. November. Kräftiges, gut genährtes Kind, das bei jeder Berührung lebhafte Schmerzen äussert. Eine besonders schmerzhafte Stelle oder Verletzung kann nicht constatirt werden, nur der linke Oberschenkel und die Hüftgegend daselbst scheint besonders schmerzhaft zu sein.

Hohes Fieber. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Mittellappen.

5. December. Die Pneumonie in Lösung. Die allgemeine Schmerzhaftigkeit, auch in der linken Hüftgegend hat nachgelassen. Ständig Fieber, Nachts Unruhe und Delirien. An den Knochen und Gelenken nichts Besonderes wahrzunehmen, Bewegungen auch nicht schmerzhaft. Urin mittlere Eiweisstrübung.

7. December. Fieber und Unruhe dauern fort. Bewegung im linken Schultergelenk scheint heute schmerzhaft.

8. December. Wieder Klagen über die Hüfte. An der linken Schulter in der Gegend des Akromion fluctuirende Schwellung. Probepunction. Dünnflüssiger Eiter (Staphylokokken).

9. December. Deutlich fluctuirender Abscess an der linken Schulter.

Einer Operation widersetzt sich die Mutter, das Kind auf Wunsch ungeheilt entlassen, ist bald darauf zu Hause gestorben.

In diesem Falle liegt gewiss die Vermuthung nahe, wenn sie auch leider nicht durch die Autoskopie hat bestätigt werden können, dass eine Pyämie mit Gelenkvereiterungen, event. mit osteomyelitischen Heerden bestand. Hier waren ja Localsymptome vorhanden, aber so schwankender und unsicherer Art, dass die Diagnose auf eine Knochen- oder Gelenkerkrankung nur eine Vermuthung hätte sein können und bis zum Auftreten des Abscesses zu einer Operation kaum berechtigt hätte.

Wenn ich nun sagen möchte, dass die Diagnose sicher wird mit dem Auftreten deutlicher Localsymptome, so muss auch dies noch eine Einschränkung erfahren. Ein besonderes Krankheitsbild, das auch zu Verwechselungen mit der acuten Osteomyelitis Anlass geben kann, ist die Barlow'sche Krankheit. Wir haben es dabei bekanntlich mit einer scorbutartigen hämorrhagischen Erkrankung bei rachitischen Kindern zu thun, deren Hauptsymptom in eigenartigen Gliederschmerzen besteht. Die letzteren haben ihren Sitz hauptsächlich in den unteren Extremitäten, welche verdickt und auf Druck und bei Bewegungen äusserst schmerzhaft erscheinen. Man hat diese Fälle, die nach den Veröffentlichungen der letzten Jahre gar nicht so selten sind, früher als acute Rachitis bezeichnet. Kommt eine solche im Gegensatz zu der gewöhnlichen chronischen und fieberlosen Form auch gewiss vor, so hat man doch nach unseren jetzigen Kenntnissen jene scorbutartigen Krankheiten von dieser abzutrennen, wie es unter Anderen besonders von Cheadle und von Barlow geschah, und wie es auch von Baginsky in seinem Lehrbuch hervorgehoben wird. Nach ihm besteht die Barlow'sche Krankheit in nichts anderem als in dem bei Kindern in der gewöhnlichen Form sehr seltenen

Scorbut. Durch die den befallenen Altersstufen entsprechende Beziehung zum Knochenwachsthum und damit zur Rachitis kommt er hier in der eigenartigen nach Barlow genannten Krankheit zur Erscheinung. Ob es sich hierbei um wirklichen Scorbut oder nur um eine scorbutartige hämorrhagische Diathese bei Rachitis handelt, die mit dem ächten Scorbut nichts zu thun hat, sind Fragen, die uns hier nicht beschäftigen sollen. Differentielldiagnostisch wichtig gegenüber der Osteomyelitis sind natürlich die bei jener Krankheit auftretenden Blutungen am Zahnfleisch und eventuell an anderen Schleimhäuten und auf der Haut. Indess können diese in manchen Fällen recht wenig ausgesprochen sein, ja ganz fehlen, wie es z. B. bei Säuglingen ohne Zähne immer der Fall ist. Fürst[1]) bespricht in seinem Aufsatze „Die Barlow'sche Krankheit" ebenfalls die Differentialdiagnose derselben gegenüber der „multiplen hämorrhagischen Osteitis oder Osteo-Myelo-Periostitis". Er verweist namentlich auf die viel schwerere Form der letzteren, auf das höhere Fieber, den initialen Schüttelfrost, auf die gewöhnliche Localisation an einer Diaphyse einer unteren Extremität, und so sei schon durch all diese Symptome eine ernstliche Verwechslung ausgeschlossen. Im ausgeprägten Krankheitsbild ist das gewiss der Fall, aber die Schwierigkeit liegt eben in der Erkennung der weniger typisch beginnenden Fälle. Gerade jene Formen von Barlow'scher Krankheit ohne Blutungen aus dem Zahnfleisch, auch ohne Gingivitis, also besonders bei Säuglingen, können zu diesen Verwechslungen Anlass geben, so dass man sich entschliesst, zu incidiren, um dann nur einen subperiostalen Bluterguss und intacten Knochen vorzufinden. Jedenfalls ist bei all solch zweifelhaften Fällen eine bacteriologische Blutuntersuchung zu empfehlen.

Eine Besonderheit verdient noch hervorgehoben zu werden. Ist es nämlich möglich, die geschwollenen Extremitäten abzutasten, so kann man bei der Barlow'schen Krankheit manchmal durch die weiche Schwellung des Hämatoms hindurch in der Tiefe den normalen, nicht verdickten Knochen fühlen, was in der Regel auch gegen eine osteomyelitische Erkrankung spricht. Nun hat man bisweilen an abgehobenen Partien des Periostes, das also durch den Bluterguss vom Knochen getrennt war, den Beginn erneuter osteogener Thätigkeit gesehen, allerdings, wie Fürst angibt, mehr an den selteneren Hämatomen über glatten Knochen (Scapula, Schädel). In diesen Fällen kann die accessorische Knochenlage direct eine Verdickung des Knochens vortäuschen, während sie mit einer Erkrankung des Knochens gar nichts zu thun hat, sondern lediglich einer durch die

[1]) Arch. f. Kinderhlkde. XVIII (s. das. auch die Literatur über Barlow'sche Krankh. bis 1894).

Hyperämie gesteigerten Productivität des Periostes entspricht und als eine Periostitis ossificans angesehen werden muss. Gerade vor wenigen Tagen hatte ich Gelegenheit, an einem von Herrn Director Prof. Baginsky schon in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirten Präparate[1]) diese Verhältnisse zu sehen. An der Innenfläche der abgehobenen Knochenhaut des Oberschenkels befanden sich 1—2 mm dicke schalenartige Knochenlagen. Das Kind, das sich in sehr schlechtem Zustande befand, starb und bei der Section ergab sich folgendes Bild. Das untere Ende des ausgelösten Femur war bedeckt mit einer mehrere Millimeter dicken, weichen, porösen Knochenschicht, die einer ächten Periostitis ossificans ihren Ursprung verdankte. Dabei erschien die Corticalis unter dieser Knothenauflegung normal und intact. Die Operation war hier trotz gestellter Diagnose aus den von Baginsky gelegentlich der Demonstration auseinandergesetzten Gründen vorgenommen. Wie nämlich einerseits man sich zu operativen Eingriffen entschliessen wird, wenn man mit dem Bilde der Barlow'schen Krankheit nicht vertraut ist und einen osteomyelitischen Process vermuthet, und dann eine harmlose Blutgeschwulst vorfindet, so ist man andererseits geneigt, gerade weil man die vorliegende Krankheit als solche erkennt, von einer Operation Abstand zu nehmen, und kann dann das Kind unter den Erscheinungen einer Intoxication zu Grunde gehen sehen. Es kommen nämlich Fälle vor, in denen von solchen Blutgeschwülsten aus Intoxicationserscheinungen auftreten und den Tod durch Kachexie herbeiführen können. Der Zusammenhang ist gewiss ein ähnlicher wie bei den Blutcysten der Venenwände, bei denen man febrile Zustände subcutaner oder chronischer Art verbunden mit Kachexie kennen gelernt hat und erst nach Exstirpation des Blutextravasates verschwinden sah (Cramer[2]).

Wie bei dieser handelt es sich auch wohl in jenen Fällen um eine Fermentintoxication.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Frage der Diagnose zurück, so möchte ich bezüglich des initialen Schüttelfrostes, der für die acute Osteomyelitis junger Leute und auch der grösseren Kinder gewiss charakteristisch genug ist, bemerken, dass man in den Anamnesen kleinerer Kinder gewöhnlich nichts davon angegeben findet, in unseren Fällen z. B. nur einmal bei einem älteren Knaben.

Nach Allem ist wohl sicher, dass die Diagnose der acuten Osteomyelitis, so einfach sie in typischen Fällen zu stellen ist, bei ungewöhnlichem Beginne, zunächst bei kleinen Kindern, äusserst schwierig sein kann.

---

[1]) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15, 1897.

[2]) Ueber Fermentintoxication, ausgehend von einer Blutcyste. Langenb. Arch. XXX.

Was nun die Localisation anbelangt, namentlich die Frage nach dem primären Sitz, so zeigt sich bekanntlich eine Vorliebe für bestimmte Knochen, besonders die langen Röhrenknochen der Extremitäten. Kocher[1]) führt als Reihenfolge des häufigsten Befallenseins an: Femur, Tibia, Humerus, und auch von anderen Autoren wird je nach ihren Erfahrungen eine Reihenfolge bestimmt, im Allgemeinen in gleicher Weise (Helferich[2]) u. A.).

Von unseren 30 Kindern war der Oberschenkel der Sitz der Erkrankung in 9 Fällen, davon 1mal zugleich mit der Tibia und mit Betheiligung des Kniegelenks, 1mal handelte es sich um eine multiple Osteomyelitis, bei welcher Oberschenkel, Oberarm und Unterkiefer zugleich ergriffen waren. Osteomyelitis der Tibia bestand 7mal, davon 1mal doppelseitig, Osteomyelitis der Fibula 1mal mit einem doppelseitigen Empyem zusammen. 5mal Osteomyelitis des Oberarmes, 2mal Osteomyelitis der Fusswurzelknochen mit Fussgelenksvereiterung, beides Scharlacherkrankungen. Im Vorderarm war der Sitz 1mal und zwar im unteren Radiusende. Der Oberkiefer war 3mal befallen, der Unterkiefer 2mal. Die letzten beiden sind allerdings wohl als Fälle secundärer Osteomyelitis anzusehen, denn bei dem einen, der mit einer complicirten Unterkieferfractur eingeliefert wurde und in der Reconvalescenz an Scharlach erkrankte, entstand im Anschluss an eine Drüsenphlegmone eine Osteomyelitis des fracturirten Unterkiefers. In dem anderen Falle aber hatte sich die Osteomyelitis an eine Zellgewebsphlegmone angeschlossen, die ihrerseits wieder auf eine inficirte Wunde am Kinn zurückzuführen war. (Die Mutter hatte ein kleines Geschwür am Kinn mit einer Nadel geöffnet.)

Auch die Osteomyelitiden des Oberkiefers entstehen wohl meist secundär im Gefolge einer Zahnerkrankung mit Periostitis des Alveolarfortsatzes, die dann zu Nekrose des letzteren und Weitergreifen auf den Körper des Oberkiefers führen kann. Eine Osteomyelitis wie an den langen Röhrenknochen mit primärer Ansiedlung des Infectionsstoffes in den Kieferknochen ist gewiss sehr selten, wie es noch jüngst von Schmiegelow[3]) in einem Aufsatz: „Ueber acute Osteomyelitis des Oberkiefers“ hervorgehoben wird. Schmiegelow berichtet daselbst über einen derartigen Fall bei einem kleinen Mädchen. Die Krankheit begann bei dem gesunden Kinde acut mit Fieber, Krämpfen und Schwellung des Oberkiefers. Nach Extraction des Eckzahnes fliesst Eiter aus einem Abscess an der inneren Seite des Alveolarfortsatzes und auch aus der Nase. Wie sich im weiteren Verlaufe zeigt, befindet sich auch im Oberkiefer Eiter, der zusammen mit grösseren und

---

[1]) l. c.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. X.
[3]) Festschr. f. B. Fraenkel. (Arch. f. Laryngol. 1896.)

kleineren Sequestern beständig ausfliesst. Fortgesetzte Ausspülungen durch die Fistel. Nach einigen Jahren Heilung. Es handelte sich um einen nekrotisirenden Process des Oberkiefers, der acut entstanden war.

Schmiegelow theilt anschliessend dann noch einige wenige Fälle mit acuter primärer Oberkieferosteomyelitis aus der Literatur mit und betont, dass ausgedehnte Kiefernekrose, namentlich am Oberkiefer, abgesehen von den Phosphornekrosen, eigentlich nur noch Infectionskrankheiten vorkämen, nach Typhus, auch nach Flecktyphus und besonders nach Scharlach. In einem Falle von Salter, den Schmiegelow auch anführt, bei dem die Frage offen gelassen ist, ob acut oder nach Scharlach, möchte ich mich nach den Angaben entschieden für eine Scharlachosteomyelitis entscheiden.

Schmiegelow hebt als so selten die ausgedehnte Oberkiefernekrose hervor, im Gegensatz zu den osteomyelitischen Processen geringeren Grades, die sich an eine Wurzelperiostitis der Zähne anschliessen und manchmal zu Nekrose des Alveolarfortsatzes und auch eines Theiles des Kiefers selbst führen können.

Von unseren Fällen betreffen nun, wie angegeben, 3 den Oberkiefer, von denen der eine vielleicht zu der letztgenannten häufigeren Gruppe gehört, die beiden anderen aber wohl als acute Oberkieferosteomyelitiden anzusehen sind, und zwar der eine primär, der andere nach Typhus entstanden. Da dieselben ein seltenes Vorkommniss zu sein scheinen, ist es wohl berechtigt, auf diese Fälle in Kürze etwas näher einzugehen.

I. Paul Borchert, 2 Jahre alt, aus gesunder Familie. Vom 4. Monat bis 1 Jahr hatte er Krämpfe, mit 1 Jahr angeblich Influenza. Jetzt seit 2 Tagen Hitze, Husten, wenig Schlaf und Appetit. Von irgend welcher Erkrankung vorher nichts angegeben.

Status: 7. October. Kräftiger Knabe ohne Abnormitäten. Organbefund normal bis auf reichliches Rasseln über den Lungen, keine ausgesprochene Dämpfung. Fieber hoch, Aufregungszustände.

Die linke Backe stark geschwollen, die Augenlider links ödematös. Im Bereich der Schwellung auf Druck lebhafte Schmerzhaftigkeit. Auch die Oberlippe und das Zahnfleisch links geschwollen, besonders im Bereich der linken oberen Schneidezähne. Hier besteht auch die grösste Schmerzhaftigkeit. Auf Druck entleert sich an dieser Stelle eine dünne eitrige Flüssigkeit.

Therapie: Extract. dent. incisiv. sup. sin. Borwasserumschläge.

8. October. Fieber und Schwellung unverändert. Aus der Alveole des mittleren linken Schneidezahnes entleert sich auf Druck Eiter.

9. October. Operation. Die nekrotischen Wandungen der Alveolen werden nach Spaltung des Zahnfleisches vorn entfernt, die Alveolen ausgekratzt. Die Eiterung setzt sich nach oben in das Corp. maxill. sup. fort. Nach Spaltung der Oberlippe neben der Medianlinie Entfernung der nekrotischen Knochenmassen bis zur Höhe des Nasenflügels. Die Wundhöhle wird mit Jodoformgaze fest austamponirt, Verband.

Nach der Operation lässt die Unruhe des Kindes nicht nach. Hohes Fieber (41,3). Puls 200, klein. Ueber den Lungen ausgebreitetes feuchtes Rasseln.

Ordination: Excitantien.

10. October. Patient gegen Morgen ruhiger, noch hohes Fieber. Puls nicht fühlbar. Excitantien. Lungenödem. Tod tritt ganz plötzlich ein.

Bei der Section zeigt sich ein bis in die Pulmonararterie hineinreichender frischer Thrombus im rechten Ventrikel. In den Lungen bronchopneumonische Heerde.

II. Max Eiländer, 6 Jahre alt, war bisher nicht krank. Jetzt seit 8 Tagen Zahnschmerzen und dicke Backe rechts, Fieber. 2 Zähne bereits entfernt.

Status: 30. November. Sonst gesunder Knabe, Organbefund normal. Urin 0. Die ganze linke Wangengegend stark geschwollen. Lider fest auf einander gepresst und geschwollen. Ganze Gesichtspartie hochroth gefärbt, ödematös. Auf Druck und spontan schmerzhaft. Knochen nicht möglich durchzutasten. Zahnfleisch stark geschwollen. Schleimhaut des harten und weichen Gaumens rechts vollständig vorgebuchtet. Auf der Höhe der Schwellung eine Incisionsöffnung sichtbar.

Operation in Chloroformnarkose: Schnitt im Filtrum, Zurückklappen der Haut, Extraction sämmtlicher Zähne vom linken Eckzahn bis zum rechten II. Molaris. Ausgiebige Resection des nekrotischen Alveolarrandes. Abstreifen der Gaumenschleimhaut. Mit dem Thermokauter Ausbrennung der etwa zweiwallnussgrossen Höhle. Jodoformtamponade. Naht.

1. December. Gutes Befinden. Keine Klagen.

2. December. Idem. Verbandwechsel: Wunde sieht gut und frisch aus.

4. December. Wunde gut. Fieber bis 39,5. Das untere rechte Augenlid geschwollen, geröthet, schmerzhaft. Deutliche Fluctuation.

Therapie: Incision. Es entleert sich reichlicher, dicker, rahmiger Eiter. Die Sonde stösst auf den rauhen Orbitalrand. Eine Kornzange wird nach dem Munde zu durchgeführt, Jodoformtampon durchgezogen.

10. December. Befinden gut. Wunde gut, in Heilung.

Während Patient bis zur Spaltung des orbitalen Abscesses immer noch einen recht kranken Eindruck machte, ist er jetzt wesentlich frischer.

20. December. Bisher immer noch Tamponade. Wunde in voller Heilung. Temperatur stets normal. Urin 0.

27. December. Aus der Wunde im Munde werden noch einige kleine Sequester extrahirt. Ordination: Ausspülen mit Kali permangan.

4. Januar. Patient munter. Wunde fast zugeheilt, noch Extraction eines kleinen Sequesters.

11. Januar. Geheilt entlassen. Keine Fistelbildung.

Der 3. Fall betrifft eine Oberkieferosteomyelitis nach Typhus mit Noma.

Georg Fedler, 9 Jahre alt, steht nach der Anamnese in der 3.—4. Krankheitswoche, als er in das Krankenhaus aufgenommen wird. Er befindet sich in sehr krankem Zustande. Hohes Fieber, Benommenheit, schlechter Puls. Foetor ex ore, vielfach Geschwüre am Zahnfleisch, leicht blutend.

In den nächsten Tagen entsteht an der linken Wange innen ein Geschwür, das an Tiefe und Ausdehnung zunimmt, im Centrum schwarzgrüne Verfärbung zeigt

und nach einigen Tagen von stinkenden nekrotischen Fetzen bedeckt ist. Trotz Behandlung mit dem Thermokauter geht es in die Tiefe. Auch an der Wange aussen entsteht correspondirend erst ein rother, dann schwarzer Fleck, und nach Verschorfen der ganzen Partie ein grosses Loch. Dabei Schwellung der ganzen Wangengegend bis zum Auge hinauf. Die Hautbrücke nach dem Mundwinkel zu zerfällt ebenfalls. Auch an der rechten Wange geschwürige Processe an Zahnfleisch und Wangenschleimhaut. Daselbst hat sich die Schleimhaut von dem Oberkiefer abgehoben, so dass man zwischen Wange und Oberkiefer weit hinaufgelangen kann. Das Allgemeinbefinden hat sich inzwischen etwas gebessert. Der Process links schreitet nicht mehr fort, es stossen sich die nekrotischen Theile allmälig ab. Nach einigen Tagen hat sich das Geschwür links gereinigt und verkleinert. Rechts werden zwischen dem blossliegenden und nekrotischen Oberkieferstück und der Wange schwarze stinkende Gewebsfetzen abgestossen. In der Tiefe liegt der Process. zygomaticus frei. Einführung von Jodoformtampons. Dieser Zustand bleibt ca. 14 Tage bestehen. Es entleert sich rechts immer noch ein wenig stinkender Eiter mit Gewebsfetzen. Ein Stück des nekrotischen Oberkiefers wird entfernt.

Täglich Ausspülung mit Alum. acet. mit folgender Tamponade, nach weiteren 14 Tagen wird wieder ein grosses Stück des Oberkieferkörpers mit der Sequesterzange extrahirt. Allgemeinbefinden ständig gut. Später noch einmal grösserer Sequester entfernt.

Patient wird bis auf linkseitige Makrostomie geheilt entlassen.

Im Falle Borchert wie bei diesem Typhus sehen wir also auch Beispiele ausgedehnter Nekrose des Oberkiefers, während die andere Scharlachosteomyelitis nach der engen Begrenzung Schmiegelow's wohl zu der häufigeren Gruppe zu rechnen wäre. Auf die Behandlung solcher Fälle komme ich weiter unten noch zurück. — Aus der Aufzählung ergibt sich, dass auch in unserem Material es vornehmlich die langen Röhrenknochen sind, die den Sitz der Erkrankung darstellen, und in geringerer Zahl die kurzen Knochen, von den letzteren besonders die Kiefer- und die Fusswurzelknochen. Von Osteomyelitis der platten Knochen lässt sich berichten, dass einmal ein secundärer Heerd im Schulterblatt, einmal ein solcher in der Symphyse constatirt wurde. Nach Anderen sind auch diese Osteomyelitiden nicht so ganz selten, und in der Literatur sind eine Anzahl Fälle von Ostitiden des Sternum, der Scapula u. s. w. publicirt (Sick[1]) u. A.).

Ein äusserst häufiges Vorkommniss gerade bei der Osteomyelitis der Kinder ist die Epiphysenlösung und oft im Anschluss daran die Betheiligung benachbarter Gelenke. Während die Osteomyelitis der Erwachsenen sehr oft auf die Diaphyse beschränkt bleibt und die Epiphysen sowie die Gelenke intact lässt, ist das Verhalten beim Kinde wegen der Kleinheit der Verhältnisse und der geringeren Widerstandskraft der Gewebe ein anderes.

---

[1]) Ueber acute Osteomyelitis des Brustbeins. Jahrb. d. Hamb. Staats-Krankenanstalten Bd. IV.

Ich möchte hier einschaltend bemerken, was auch für das bereits Gesagte gilt, dass ich den Ausdruck „Osteomyelitis der Erwachsenen" hier stets im Gegensatz zur Osteomyelitis des Kindes (bis 14 Jahre) fasse, während man eigentlich darunter die seltene Spätform versteht, deren Hauptvertreter die recidive Form darstellt.

Beim Kinde also finden wir Epiphysenlösung und Gelenkbetheiligung in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen. Dabei gilt auch für unser Material, was bereits Lücke ausführte, dass mit der Epiphysenlösung meist, aber nicht nothwendig die Betheiligung des nahegelegenen Gelenks zusammenginge, dass die Gelenke trotz der Lösung der Epiphyse unbetheiligt, dass sie aber auch erkranken können, ohne dass Epiphysenlösung eingetreten sei. Es bestehe häufig nur Hydrops, der indess bei längerer Dauer zur Kapselverdickung und Gelenksteifigkeit führen könne. Die Gelenkvereiterung schliesse sich gewöhnlich an Epiphysenlösung mit Nekrotisirung an. Ein Beispiel für diese Verhältnisse fanden wir im Falle Wyschnewski. Bei einer Osteomyelitis der Diaphyse und unteren Epiphyse des Oberschenkels, aber ohne Lösung der letzteren, fand sich in der Kniekehle ein subperiostaler Abscess, der Knochen zeigte sich daselbst siebartig durchlöchert, die Spongiosa der Epiphyse ist ganz mit Eiter durchsetzt, das Kniegelenk aber nur von trüber seröser Flüssigkeit erfüllt, die Synovialis geröthet und stark geschwollen. Der Patient ist übrigens geheilt.

Im kindlichen Alter sind nun die Fälle reiner Diaphysen-Osteomyelitis ohne Gelenkbetheiligung entschieden die selteneren. Von 20 unserer Fälle, die dabei in Betracht kommen, sind nur in 8 Fällen die Gelenke frei, in 12 waren ein oder mehrere benachbarte Gelenke mitergriffen, während Epiphysenlösung nur in 10 Fällen angegeben ist.

Gemäss der häufigeren Erkrankung des Femur kommen auch die meisten Epiphysenlösungen an diesem Knochen vor, 4mal. Die übrigen vertheilen sich auf die Tibia, je 1 obere und untere Epiphyse, Fibula unten, Radius unten, Humerus oben und 1mal Humerus oben und unten zugleich.

Man kann dabei von einer eigentlichen Epiphysenlösung am oberen Femurende in manchen Fällen gar nicht reden, denn häufig ist der ganze Kopf abgesprengt. In einem Falle bestand ausserdem eine Apophysenlösung, indem auch der Trochanter major breitbasig abgetrennt war. Wie erheblich die Zerstörung gerade im Hüftgelenk und ebenso im Schultergelenk sein kann, bewies die Operation eines ½jährigen Kindes. Als wegen der fortdauernden Eiterung das Hüftgelenk eröffnet wurde, fand sich folgendes Bild. Das Gelenk enthielt Eiter, die Pfanne ist eitrig belegt, der Femurkopf bis auf einen kleinen nekrotischen und wie angefressen aussehenden Theil verschwunden, ebenso der grösste Theil des Trochanters, auch der Schenkel-

hals ist arrodirt. Zwischen dem Periost und dem Knochen sieht man noch Eiter hervordringen.

Die untere Epiphyse war auch gelöst, was bei der Untersuchung als Fractur imponirt hatte, und der ganze Femurschaft bildete einen Sequester.

Die Gelenkeiterungen fand man dementsprechend meistens in den Gelenken der unteren Extremität, besonders im Knie (5mal), die anderen im Hüftgelenk, Fussgelenk, in denen des Armes und 1mal im Kiefergelenk im Anschluss an eine Kieferosteomyelitis.

Als den häufigsten Sitz der acuten Osteomyelitis können wir also auch die Diaphyse und untere Epiphyse des Femur und die obere Epiphyse der Tibia hinstellen. Dabei kamen die Patienten theilweise in einer Zeit ins Krankenhaus, als bereits ausgedehnte Phlegmone der Weichtheile und Vereiterung des Gelenks erfolgt war. Die Frage nach dem primären Heerd liess sich in diesen Fällen schwer beantworten. Lücke hebt z. B. den Unterschied zwischen einer primären Osteomyelitis und einer Periostitis scharf hervor. Bei der ersteren, sagt er, sind die Schmerzen anfänglich gross bei geringer oder gar keiner Schwellung der Weichtheile, bei der primären Periostitis dagegen ist frühzeitiges Auftreten phlegmonöser Schwellung bei geringerer localer Schmerzhaftigkeit zu beobachten. Diese Unterschiede mögen sich feststellen lassen bei sehr frühzeitig zur Beobachtung gelangenden Fällen. In der Regel und bei bereits so weit vorgeschrittenen Erkrankungen, wie den angeführten, fallen diese Unterschiede fort. In unseren Fällen lag immer neben der Periostitis eine Osteomyelitis vor, auch in einem Falle, welcher ursprünglich als reine Periostitis erschien, in dem aber nach scheinbarer Heilung erneute Symptome einer Knochenerkrankung auftraten. In anderen wieder, wo bei der Operation von Knochenheerden nichts gefunden wurde, ergab bei lethalem Ausgange die Section doch das Bestehen solcher. Im Falle Rau fand sich zwischen Periost und Femur Eiter, der das Femur umspülte, während eine Erkrankung des Knochens selbst nicht zu constatiren war. Als aber der Patient nach einigen Tagen starb (Endocarditis ulcerosa, Pleuropneumonie), ergab die Section mehrere Abscesshöhlen um das Femur herum, theils isolirt, theils confluirend, bis hinauf in die Hüftgelenksgegend. Im letzteren wie im Kniegelenk spärliche Mengen dicker, sulziger Flüssigkeit, der Trochanter major ist vom Femur abgelöst, das Femur unterhalb der Fracturstelle entblösst und rauh, das Knochenmark eitrig infiltrirt.

Bei Luise Krüger, einem Kinde von 6 Wochen, bei dem die Incision ödematöse Durchtränkung der Weichtheile und intacten Knochen ergab, und das einige Tage später an eitriger Meningitis starb, stiess man bei der Section durch Verlängerung des Operationsschnittes auf zwei Eiterheerde, die sich

bis hinauf ans Becken erstrecken, das Caput femoris war an der Epiphysenlinie abgetrennt, das Mark tiefroth.

Bei Willy Pfeiffer dagegen, bei dem aus einem subperiostalen Abscess Eiter entleert wurde und sich auch kein Knochenheerd fand, trat nach der Incision langsame, aber ungestörte Besserung ein, die im Verlaufe von 2 Monaten zu gänzlicher Heilung zu führen schien und den Fall als reine Periostitis ohne Betheiligung des Knochens aufzufassen berechtigte.

Allerdings mag es in manchen derartigen Fällen, in denen doch entzündliche Veränderungen im Knochenmark bereits bestehen, gelingen, durch die blosse Incision nach Entleerung des Eiters aus dem subperiostalen Abscesse Rückgang eines beginnenden osteomyelitischen Processes zu erzielen. Man muss aber andrerseits in Erwägung ziehen, dass gerade dieses vielleicht Fälle sind, in denen später, nach Jahren, Recidive oder Knochenabscesse auftreten, und es wäre interessant, könnte man derartige Fälle weiterhin, allerdings für 20 und mehr Jahre, im Auge behalten.

Gerade der eben angeführte Fall Pfeiffer ist ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht. Der Knabe kam nämlich, nachdem er als geheilt entlassen war, nach einigen Monaten wieder mit hohem Fieber und einer diffusen Schwellung des Unterschenkels und Phlegmone der Weichtheile. Die letztere wurde incidirt, in der Wadengegend Gegenincision. Das Periost war ringsherum abgeschält, die Epiphysen oben und unten gelöst mit Totalnekrose der Diaphyse und Nekrose von über der Hälfte des Periostes. Die Tibiadiaphyse wurde herausgenommen, die Epiphysen ausgelöffelt. Tamponade. Es wird dann ein Elfenbeinhohlcylinder eingelegt, der aber wieder entfernt wird, weil das Fieber bestehen blieb. Später, als die Temperatur andauernd normal war und gute Granulationsbildung eintrat, wurde ein neuer Cylinder eingelegt, der eingeheilt ist. Patient befindet sich jetzt, nach mehreren Jahren, wohl und geht völlig normal auf seinem ohne Verkürzung geheilten Bein.

Ich will noch bemerken, dass dieser Fall wohl nicht als Recidiv angesehen werden kann, sondern dass bereits beim ersten Mal der Behandlung kleine Eiterheerde im Knochen vorhanden waren, die, nachdem der subperiostale Abscess entleert war, keine weiteren Erscheinungen gemacht haben, und erst allmälig zu ausgedehnter Eiterung und zu Nekrose des Knochens und des Periosts führten.

Unter recidiver Osteomyelitis verstehen wir etwas anderes, dieser Fall ist eher unter die auch seltene subacute Gruppe einzureihen.

Stets also war eine eitrige Entzündung des Knochens und Knochenmarks vorhanden als die gewöhnliche und weitaus häufigste Form der Osteomyelitis.

Von den selteneren Formen finden wir in unseren Fällen nicht viel, überhaupt kommt sie bei der Osteomyelitis der Kinder weniger in Betracht. Garrè[1]) zählt 5 Gruppen auf:

1. die Periostitis albuminosa,
2. die sklerosirende, nicht eitrige Form,
3. die recidive Form,
4. den Knochenabscess,
5. die subacute Form.

Die Periostitis albuminosa, bei welcher man analog der gewöhnlichen Form der Osteomyelitis Auftreibung am Knochen und das Periost abgehoben, aber statt des eitrigen subperiostalen Abscesses eine mit mehr weniger klarer, dicker, glycerinartiger Flüssigkeit gefüllte Höhle findet, kommt zwar auch bei Kindern vor. Diese Form, deren Zusammenhang mit der acuten Osteomyelitis früher nicht gekannt, später durch die klinischen Erscheinungen und den Befund von Staphylococcus aureus in dem Exsudat klargestellt wurde, ist zuerst von Poncet[2]) auf Veranlassung von Ollier, dem sie ihren Namen verdankt, beschrieben. Nach Schlange's[3]) Veröffentlichung, in welcher die ersten 15 bekannten Fälle gesammelt und eingehend besprochen sind, ist sie als seltene Form der acuten Osteomyelitis bekannter geworden. Von seinen 15 gesammelten Fällen betreffen 5 Kinder im Alter von 3, 6½, 7, 10 und 12 Jahren. Bei unseren Fällen ist sie nicht beobachtet. Auch die sklerosirende, nicht eitrige Form kam nicht vor. Es handelt sich dabei bekanntlich um Osteomyelitiden, bei denen aber nicht Eiterbildung und Nekrose, sondern an ihrer Stelle ein sklerosirender Process eintritt.

Die recidive Form und der Knochenabscess kommen im Allgemeinen nur bei Erwachsenen zur Beobachtung und zwar bei Leuten, die in ihrer Jugend schon einmal eine Osteomyelitis durchgemacht haben. Was speciell die recidive Form anbelangt, so gehen die Meinungen über ihr Entstehen wesentlich aus einander, ob es sich um ein wirkliches Recidiv handelt, um das Wiederaufflackern eines latenten osteomyelitischen Processes nach einer mehr oder weniger langen Latenzperiode, meist wohl infolge eines Traumas, oder ob man eine neue Infection annehmen soll. Die erstere Ansicht fand hauptsächlich Vertreter in Kocher[4]), Volkmann[5]), Schede[6]) und

---

[1]) Ueber besond. Formen und Folgezustände der acuten Osteomyelitis. (Beitr. z. klin. Chir. X.)

[2]) Gaz. hebdom. de chir. et de méd. 1874.

[3]) Ueber einige seltenere Knochenaffectionen. Langenb. Archiv. 1887. Bd. 36.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

wurde in den letzten Jahren gestützt durch Befunde virulenter Staphylokokken in alten geschlossenen osteomyelitischen Heerden (Schnitzler[1]) u. A.).

Eine Neuinfection nehmen u. A. Kraske[2]) und Garrè[3]) an, namentlich in den Fällen, wo das Recidiv jahrelang nach der ersten Infection auftritt, also bei den Spätrecidiven.

Unter subacut muss man eigentlich jeden mehr schleichend verlaufenden Fall verstehen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen acuten Einsetzen der Osteomyelitis. Indess ist diese Unterscheidung wohl nur eine graduelle, wie ja auch innerhalb der eigentlich acuten Gruppe Unterschiede bestehen von der sogen. Osteomyelitis acutissima (Koths[4]), bei welcher unter den stürmischsten Erscheinungen nach ganz wenigen Tagen der Tod eintritt, bevor es überhaupt zur Eiterung kommen kann, an schwerster Intoxication, etwa wie in den Fällen von Scarlatina maligna, bis zu jenen Fällen, die zwar acut beginnen, aber erst nach Verlauf von 1—2 Wochen die deutlichen Erscheinungen der Osteomyelitis erkennen lassen. Massgebend hierfür ist gewiss neben der verschiedenen Widerstandskraft des Körpers die mehr weniger heftige Virulenz der Entzündungserreger, analog den ähnlichen graduellen Verschiedenheiten in anderen Krankheiten.

Neben der Osteomyelitis acutissima ist es besonders die hämorrhagisch-septische Form, bei welcher auch Staphylokokken im Blut gefunden werden und die zu Grunde gehen können, ohne dass es zur Eiterung kommt, an allgemeiner Sepsis analog den Fällen septischer Peritonitis, die sterben, ehe noch das pathologisch-anatomische Bild der Peritonitis ausgeprägt ist. Auch bei den hämorrhagisch-septischen Fällen der Osteomyelitis findet man nur Hyperämie und Hämorrhagien im Knochenmark, nirgends Eiterheerde, und auch hier ist das Wesen des schweren stürmischen Verlaufes wohl in hochgradig gesteigerter Virulenz der Entzündungserreger zu suchen.

Auf diesen verschiedenen Virulenzgrad führt man zwar auch das Entstehen der Periostitis albuminosa zurück, indem es wegen zu geringer Giftwirkung nicht zur Eiterung gekommen sei, sondern nur zu der Ausscheidung des serösen Exsudates (Schlange) im Gegensatz zu einer anderen Auffassung, nach welcher es sich um ursprünglich eitriges Exsudat gehandelt habe, das in schleimige Metamorphose übergegangen sei (Vollert[5]), Garrè[6]), Mennen[7]).

---

[1]) Ref. Centr. f. Chir. 1894.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1887.
[5]) Volkmann, Sammlung klin. Vorträge 352.
[6]) l. c.
[7]) Inaug.-Diss. Jena 1892.

Lediglich graduelle Unterschiede sind ferner zwischen der acuten Osteomyelitis und dem sogen. Wachsthumsschmerz und Wachsthumsfieber andrerseits aufgestellt worden. Das Krankheitsbild hat seinen Grund in einer pathologischen Steigerung der physiologischen Wachsthumsvorgänge und ist gekennzeichnet durch Schmerzen in den Epiphysen, manchmal mit hohem Fieber einhergehend, denen dann eine auffallende Vermehrung des Längenwachsthums folgt. Poncet[1]) hat dieses zuerst von Bouilly aufgestellte Krankheitsbild nun in Verbindung gebracht mit der acuten Osteomyelitis, indem diese und die einfachen Wachsthumsschmerzen, welche am häufigsten in den Enden der langen Röhrenknochen empfunden werden, die beiden äussersten Grade der Wachsthumsostitis seien, zwischen denen es viele Zwischenstufen gebe. Der günstige Endausgang dieser Erkrankung sei die Bedingung für die Diagnose dieser Krankheit, die jedoch unter ungünstigen Umständen zur malignen Osteoperiostitis ausarten könne. Er fasst die ganze Krankheit als eine Art abgeschwächter Osteomyelitis auf[2]).

Nachdem wir so die Eigenthümlichkeiten des osteomyelitischen Processes selbst einer Betrachtung unterzogen haben, möchte ich noch in Kürze über das Verhalten der inneren Organe etwas mittheilen. Gemäss der Neigung des kindlichen Organismus zu catarrhalischen Affectionen der Lungen treffen wir Lungenerkrankungen bei einer grossen Zahl unserer Fälle an, von den leichtesten catarrhalischen Formen bis zu schweren Pneumonien. Häufig liessen sich während des Lebens wie bei der Section mehr weniger ausgedehnte Bronchopneumonien feststellen, die manchmal zu dem lethalen Ausgange auch das Ihrige beitrugen. Einige Male boten sie sich als käsige Pneumonien zugleich mit Verkäsung der Bronchialdrüsen dem Auge dar. Im Falle Schmidt, der geheilt entlassen wurde, bestand bereits bei der Aufnahme doppelseitiges Empyem, das links die Pleura schon durchbrochen hatte und nahe daran war, sich durch die Brustwand nach aussen zu entleeren. Nach der Incision stürzte der Eiter unter starkem Druck hervor. In 2 unserer Fälle fanden sich in eitriger Einschmelzung begriffene Infarcte in den Lungen. Es waren dies wohl immer secundäre, metastatische Heerde, die gewöhnlich neben anderen Metastasen in den Nieren und anderen Organen bestanden. Von den zuerst von Lücke angegebenen frühzeitig auftretenden und meist rasch zum Tode führenden Fettembolien in den Lungen ist in unseren Fällen nichts beobachtet. Dass in einzelnen wenig stürmisch verlaufenden Fällen von Osteomyelitis eine schwere Lungenaffection die wesentlichste Erscheinung des Krankheitsbildes darstellen kann, sahen wir oben

---

[1]) Poncet, Traité de Chir. II.

[2]) S. auch Karewski, Berlin. klin. Wochenschr. 1893 und sein Lehrbuch.

im Falle Sabadill. Wahrscheinlich stand die Pneumonie hier in gar keinem Zusammenhang mit der muthmasslichen Knochenerkrankung oder wenigstens nur insofern, als der durch die Lungenerkrankung geschwächte Organismus um so leichter infolge eines leichten Traumas zur Ansiedlung irgend welcher Entzündungserreger im Knochenmark disponirt war.

Die Albuminurien, welche in einer Anzahl von Fällen im Verlauf der Erkrankung auftraten, waren meist geringen Grades, der Urin durchweg ohne wesentliche morphotische Bestandtheile. Eine Ausnahme bildeten hier natürlich die nach Scharlach auftretenden Osteomyelitiden, in denen Nephritiden mit erheblicher Eiweissmenge und morphotischen Bestandtheilen aller Art zur Beobachtung kamen, die aber auf Kosten der scarlatinösen Erkrankung zu setzen waren. In anderen Fällen dagegen, namentlich dann, wenn auch in anderen Organen metastatische Abscesse sich dem primären Knochenheerde hinzugesellten, und die dann meist zum Tode führten, fand man bei der Section multiple kleinere und grössere Eiterheerde in den Nieren. Auch in diesen Fällen war intra vitam meist nur geringe Albuminurie aufgetreten.

Von besonderem Interesse in Bezug auf den uroskopischen Befund ist der Fall Dreyer, bei welchem die Kochprobe in den ersten 4 Wochen der Behandlung gar kein oder nur Spuren Albumen anzeigte. Eines Tages enthielt der Urin plötzlich reichliche Mengen Eiweiss (mehr als die Kuppe des Reagensglases Niederschlag) und Blut. Morphotisch zahlreiche rothe Blutkörperchen und Leukocyten, mässige Menge Nierenepithelien, theils gekörnt oder verfettet, granulirte Cylinder. Dieser Befund blieb ca. 10 Tage. Nach weiteren 5 Tagen war der Eiweissgehalt fast verschwunden, während die Heller'sche Blutprobe noch stark positiv ausfiel. Nach im Ganzen etwa 3 Wochen zeigte sich der Urin wieder frei von abnormen Bestandtheilen. Hinzuzufügen ist noch, dass während der ganzen Dauer der nephritischen Erscheinungen starker Indicangehalt bestand.

Wie im Anhang zu ersehen ist, stellte der Fall Dreyer das ausgesprochene Bild einer Pyämie dar und so müssen wir auch dieses plötzliche Auftreten bedrohlicher Nierenerscheinungen als den Ausdruck einer metastatischen Nierenerkrankung, eines Infarctes, ansehen. Die Muthmassung wäre zwar zu erheben, ob die Anwendung von Jodoform hier ganz unbetheiligt gewesen ist, zumal auch das eigenartige psychische Verhalten des Patienten zu jener Zeit den Verdacht einer Jodoformintoxication zu rechtfertigen schien. Indess glaube ich bestimmt, dass hier im Wesentlichen eine Infarctbildung im Spiele war, wie ja ebenfalls Infarcte in den Lungen und in der Haut sich constatiren liessen. Ob man das eigenthümliche psychische Verhalten, welches eine reguläre Psychose darstellte mit Depressions- und Aufregungszuständen, als eine Jodoformvergiftung auffassen will oder als das Product

dieser und verschiedener anderer Factoren, als der mehrfachen Narkose, der Inanition, der Aufregungen beim Verbinden, mag dahingestellt bleiben. Die Nierenaffection hat ihren letzten Grund aber keineswegs im Jodoform allein. Ich glaube bezüglich jener Psychose, dass sie neben den genannten Factoren gewiss zum Theil durch Einwirkung des Jodoforms entstanden sein wird, aber so, dass die Veranlassung der Infarct gewesen ist. Während vorher das Jod, welches von der Wunde aus resorbirt war, durch die intacten Nieren ausgeschieden wurde, konnte dies von der oder den erkrankten Nieren nicht mehr genügend bewirkt werden, es fand eine Retention und damit der Beginn der Intoxication statt.

Ich bin auf diese Verhältnisse hier etwas näher eingegangen, als eigentlich dem Zweck dieses Aufsatzes entsprach, weil dadurch der Beweis gegeben ist, wie wichtig bei operativ behandelten Osteomyelitiden und bei der so verbreiteten Anwendung des Jodoforms eine stete Ueberwachung des Urins ist. Wenn auch eine solche Infarctbildung in der Niere gewiss nicht häufig ist, so ist man doch in keinem Falle einer Osteomyelitis davor sicher, und ein Uebersehen einer solchen und weiterer Gebrauch von Jodoform kann direct den Tod herbeiführen.

Uebrigens pflegen wir auch mit Rücksicht auf die Nieren bei Operationen an scharlachkranken Kindern äusserst vorsichtig in der Anwendung jenes Mittels zu sein.

Meine Bemerkungen über die Betheiligung der Nieren bei der acuten Osteomyelitis möchte ich dahin zusammenfassen, dass abgesehen von diesen seltenen schwereren Zufällen derselben weiter keine Bedeutung zuzulegen ist.

Von Interesse ist auch in mehreren Fällen der Befund des Herzens. Erhebliche Herzerscheinungen sind bei 8 Kindern verzeichnet, von denen 4 starben und bei der Section organische Veränderungen am Herzen erkennen liessen. Einmal, bei einem Fall multipler Osteomyelitis mit zahlreichen pyämischen Metastasen (Rau) fand sich eine frische ulceröse Endocarditis an der Tricuspidalis. In einem 2. Falle waren die Veränderungen mehr parenchymatöser Natur. Das Myocard zeigte sich brüchig, blass, trübe, braungelb mit gelben Flecken. Daneben bestand eine eitrige Pericarditis. In einem 3. Falle (Prufer), der an Meningitis purulenta zu Grunde ging, war intra vitam an der Mitralis wie an der Tricuspidalis ein systolisches Geräusch zu hören und die Section ergab alte Veränderungen an der ersteren, welche verdickt erschien mit starrem Rand, und warzigen, knotigen Gebilden, und frische zarte Auflagerungen an der Tricuspidalis. Uebrigens bestand ausser der Meningitis in diesem Falle auch ein Hirnabscess in der Gegend der Thalami optici.

Anders lagen die Verhältnisse bei Frida John, bei welcher ein sicherer

Zusammenhang zwischen den bereits bei der Aufnahme constatirten Herzerscheinungen und der Osteomyelitis nicht bewiesen werden kann. In der Gegend der Pulmonalis hörte man ein lautes systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung war anfangs normal, später liess sich eine geringe Verbreiterung nach rechts und auch nach links feststellen. Das Geräusch war constant während der ganzen Krankheitsdauer wahrzunehmen, zeitweise laut und rauh, dann wieder leiser und blasend, dabei immer nur im II. Intercostalraum links, woselbst man manchmal auch deutliches Schwirren fühlen konnte. Der II. Pulmonalton war stark accentuirt, der I. Aortenton auch etwas dumpf, die Töne an der Herzspitze immer rein. Der Herzstoss diffus verbreitert, namentlich nach rechts. Die Herzaction zeitweise sehr rasch und stürmisch, so dass Digitalis und weiterhin Strophanthus zur Anwendung gelangten.

Die Patientin, ein Mädchen von 11 Jahren, kam nach längerer Behandlung zum Exitus, nachdem der osteomyelitische Process sich doch weiter ausgedehnt und die Exarticulation des Beins im Hüftgelenk nöthig gemacht hatte. Bei der Section sah man das Herz stark dilatirt in beiden Ventrikeln, die Muskulatur dick, blass, trübe, links sehr stark entwickelten Papillarmuskel, an der Mitralis die Sehnenfäden kurz, die laterale Klappe stark verkürzt, die mediale verlängert, den Rand der Klappe verdickt. An der Tricuspidalis die laterale hintere Klappe beinahe ganz verschwunden, die Sehnenfäden kurz. Die Insufficienz beider Klappenapparate gab also die Erklärung für das constante Geräusch.

Einen sicheren Zusammenhang mit der Osteomyelitis möchte ich nicht behaupten, da die pathologischen Veränderungen im Wesentlichen alte waren und sich frische Excrescenzen wie in dem vorigen Falle nicht fanden, indess ist es auch nicht auszuschliessen, denn früher hatten angeblich keine Erscheinungen von Seiten des Herzens bestanden, Patientin hat auch keine Krankheit durchgemacht, die zu Herzerkrankung disponirte. Sie hatte ferner bereits 3 Wochen nach der acuten fieberhaften Erkrankung zu Hause gelegen, so dass bereits dort die Endocarditis entstanden sein kann, und schliesslich war es mehr als ein halbes Jahr später, als sie starb.

Ich möchte jedoch noch einen weiteren Punkt erwähnen, der zwar nicht in den Rahmen unserer Betrachtung gehört, aber doch von Interesse ist. Es bestand nämlich neben den Herzerscheinungen, dem Geräusch, der starken Palpitation und der Tachycardie (meist 150—160) bei dem Mädchen eine Struma, und es liegt die Frage nahe, ob wir hier nicht einen Fall von Morbus Basedowii vor uns sehen. Exophthalmus war zwar nicht ausgesprochen, etwas Glotzendes hatte Patientin aber ganz gewiss im Blick. Von den Nebensymptomen, dem Graefe'schen, Stellwag'schen Phänomen u. a.

liess sich zwar nichts constatiren. Immerhin mag ein solcher Fall vorgelegen haben, der bei Kindern, wie noch jüngst Steiner[1]) hervorhob, recht selten ist.

Die Herzerscheinungen selbst sind allerdings durch den Sectionsbefund genügend erklärt.

In den übrigen 4 Fällen mit Symptomen von Seiten des Herzens fehlt uns, ich muss sagen glücklicherweise, das Sectionsergebniss, da sie geheilt entlassen werden konnten. In allen waren systolische Geräusche an der Herzspitze zu hören, in einem Falle (Wyschnewski) die Töne meist dumpf und das Geräusch nur zeitweilig vorhanden. In den anderen dagegen ist wochenlang ein lautes systolisches Geräusch vernehmbar gewesen, bei Strauss und Böhm von Anfang an, während es bei Schulz erst im Laufe der Krankheit auftrat. Anfänglich ist im letzten Falle nur unreiner I. Ton über der Basis verzeichnet, während weiterhin ein leise hauchendes Geräusch wahrgenommen wurde. Allerdings waren hier, als der Knabe schwer darniederlag, die Herztöne sehr dumpf, was aber seinen Grund wohl in einer Insufficienz des ganzen Herzens hatte. Der II. Pulmonalton war in allen 3 Fällen accentuirt. Bei Schulz verschwand gegen Ende der Reconvalescenz das Herzgeräusch, so dass er mit der Bemerkung „Herztöne rein" entlassen wurde; bei Böhm blieb es andauernd bestehen, ebenso bei Strauss. Bei diesem bestand zeitweise eine Verbreiterung der Herzdämpfung, bei den anderen Patienten nicht. Im Fall Strauss hat also wohl eine wirkliche acute Endocarditis vorgelegen. Böhm ist der Patient, bei dem wir das Auftreten der acuten Osteomyelitis mit früherem Gelenkrheumatismus in Verbindung bringen und auch während der Behandlung einen neuen Anfall beobachten konnten, so dass wir hier wohl einen Zusammenhang zwischen der rheumatischen Affection und den Herzsymptomen annehmen dürfen. Die Frage, welche Deutung wir dem Geräusch in den übrigen Fällen geben wollen, ist gewiss nicht so einfach zu beantworten. Bestand eine acute, im Zusammenhang mit dem osteomyelitischen Process stehende Endocarditis oder handelte es sich vornehmlich um febrile oder auch anämische Geräusche? Dass acute Endocarditis bei Kindern sich zurückbilden kann, ohne Erscheinungen zu hinterlassen, kommt wohl sicher vor, wie auch Baginsky in seinem Lehrbuch diese Thatsache, auf die zuerst von Steffen hingewiesen ist, hervorhebt. Bei derartigen embolischen Endocarditiden, als welche wir diese im Verlauf einer Osteomyelitis auftretenden doch aufzufassen hätten, würden wir eigentlich schwerere Symptome erwarten. Andrerseits muss man dabei aber doch an die nicht so seltenen Sectionsbefunde kleiner, knotiger Ver-

[1]) Morbus Basedowii im Kindesalter. Arch. f. Kinderhlkde. XX. 1896.

dickungen an den Herzklappenrändern denken, in Fällen, in denen im Leben pathologische Erscheinungen von Seiten des Herzens durchaus nicht wahrgenommen wurden. Wären unsere betreffenden Fälle nicht so günstig ausgegangen, hätten wir vielmehr durch die Section einen Befund des Herzens erheben können, vielleicht hätten sich auch hier die Anzeichen einer solchen leichten endocarditischen Erkrankung ergeben, wie wir sie für den Fall Strauss als sicher annehmen möchten. In anderen Fällen war das Geräusch wohl nur ein febriles oder ein anämisches ohne organische Veränderungen, abgesehen von der chronischen Endocarditis im Falle Böhm (Gelenkrheumatismus). Im Allgemeinen möchte ich mich bezüglich der Herzbetheiligung bei der acuten Osteomyelitis dahin aussprechen, dass acute Endocarditis, wenn sie auftritt, gewöhnlich schwerer verläuft, mit Fieber und Herzdilatation, dass sie entweder verrucöse oder in schweren Fällen ulceröse Processe bildet, dass aber entschieden auch solch leichtere Formen, die sich wesentlich durch ein Geräusch kennzeichnen und in der Reconvalescenz wieder zurückgehen können, vorkommen. Dazu wäre noch anzuführen, dass gern auf dem Boden einer alten chronischen Endocarditis eine frische entsteht, die recurrirende Form der acuten Endocarditis.

Bei der Behandlung unserer Fälle befolgte der Chef der Abtheilung, Herr Professor Gluck, durchweg das Princip, die osteomyelitischen Heerde mit Messer und Meissel freizulegen und durch gründliche Entfernung des Krankhaften eine weitere Ausbreitung des Processes und das Entstehen einer Pyämie, wo sie noch nicht vorhanden war, zu verhindern. Sobald die Diagnose gestellt war und eine Heerderkrankung sich deutlich kennzeichnete, wurde incidirt, der Eiter entleert, der Knochen aufgemeisselt und das kranke Mark ausgeräumt. Sequester wurden extrahirt und zwar in den Fällen, in welchen bereits eine Totalnekrose der ganzen Diaphyse eingetreten war, was bei Kindern auffallend rasch zu geschehen pflegt (s. auch Gluck, Casuistik in Arbeiten aus dem K. u. K. Friedrich-Kinderkrankenhause 1893), der ganze Totalsequester. Manchmal schien die Incision des periostalen Abscesses zu genügen, der Knochen schien intact, wie im Falle Pfeiffer, in welchem nach der Incision Besserung, Nachlass der bedrohlichen Symptome und schliesslich ohne weiteren Eingriff Heilung einzutreten schien; mit welchem Erfolg, haben wir oben gesehen. In anderen Fällen aber blieb das Fieber und der schwere Krankheitszustand bestehen, es wurde zur Aufmeisselung des Knochens geschritten, das Mark ausgeräumt, die Knochenhöhle tamponirt, und erst dann trat ein besserer Zustand ein.

Von Holmes wurde die frühzeitige Totalexstirpation des kranken Knochens, auch bevor derselbe sich als Sequester gelöst hatte, empfohlen,

eine Methode, die auch von anderen Chirurgen befolgt wurde. Das Verfahren beseitigt gewiss aufs Sicherste den Entzündungsheerd und die Gefahren einer Metastasenbildung. Die Knochenneubildung kann ebenfalls in genügender Weise geschehen, zumal das Periost durch den Eiterungsprocess nicht weiter zerstört wird. Allerdings besteht die Unannehmlichkeit, dass eine erhebliche Verkürzung des Gliedabschnittes eintreten kann, dessen Knochenstütze verloren gegangen ist, was naturgemäss besonders für den Humerus und das Femur gilt. Bei Exstirpation eines Vorderarm- oder Unterschenkelknochens bleibt der andere als Stütze zurück, so dass hier jene unangenehme Folge weniger zu fürchten ist. Man kann dann, wie es auch Karewski in seinem Lehrbuch: „Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters" hervorhebt, durch Extension oder einen Gypsverband das Eintreten der Verkürzung zu verhindern suchen oder durch die mannigfachen Methoden des Knochenersatzes, wovon weiter unten die Rede sein wird. Unsere Behandlungsweise bestand in der grundsätzlichen Aufmeisselung des ganzen erkrankten Knochens, sobald die sichere Diagnose gestellt war, auch dann, wenn nur ein Theil des Knochenmarkes vereitert war, weil in mehreren solcher Fälle, in denen Eiter in der Markhöhle der unteren Epiphysen, z. B. der Tibia, sich fand, auch multiple isolirte Eiterheerde weiter oben bestanden. Er wurde dann stets in ganzer Länge gespalten, aufgemeisselt, das Knochenmark ausgeräumt. Wir haben durch diese Behandlung eine Anzahl Kranker geheilt, die mit schwersten Erscheinungen der Pyämie eingeliefert wurden, mit Staphylokokkenbefund im Blut, und haben es auch nicht gescheut, bei Bestehen multipler Heerde dieselben einzeln anzugreifen und nach einander in derselben Weise zu entfernen. Eingreifende Operationen auch von längerer Dauer werden bei vorsichtiger Narkose von Kindern recht gut ertragen, jedenfalls besser als ein zaghaftes operatives Vorgehen, bei dem man durch das Weiterschreiten des Processes zu wiederholten Eingriffen mit mehreren Narkosen gedrängt wird, zumal das häufig wiederholte Narkotisiren gewiss nicht gleichgiltig für den Organismus ist.

Es ist natürlich, dass eine Anzahl der am schwersten Erkrankten nicht gerettet werden konnten; andrerseits sind unter den geheilten Fällen doch solche, bei denen endocarditische Processe bestanden, ferner solche mit Lungen- und Niereninfarcten, mit multiplen metastatischen Abscessen, und einer mit doppelseitigem Empyem. Dazu sind eine Anzahl geheilt mit Erhaltung ihrer, zwar in einigen Fällen verkürzten, aber doch functionsfähigen Glieder, Fälle, die in einer früheren Zeit ohne Frage der Amputation oder Exarticulation der betreffenden Gliedmassen anheimgefallen oder aber niemals gründlich zur Ausheilung gelangt wären.

Ein ganz instructiver Fall derart wurde mir von Herrn Professor

Gluck gütigst mitgetheilt. Ein 5jähriger Knabe wurde im Jahre 1879 in der Langenbeck'schen Klinik operirt. Er wurde eingebracht mit Osteomyelitis femoris sin. mit Epiphysenlösung im septischen Zustand. Die beabsichtigte Amputation wurde verweigert, der Knochen dann angebohrt und der Eiterabfluss so erzielt. Der Process heilte auch so weit aus, dass der Knabe, zwar mit Fisteln, entlassen wurde, sogar die gelöste Epiphyse war an die Diaphyse wieder angeheilt. Endgiltige Heilung trat aber nicht ein und auch nach gründlicher Aufmeisselung wurde sie nicht erzielt.

Der Knabe, der jetzt herangewachsen ist, hat eine Fistel behalten, fühlt sich im Allgemeinen wohl, hat aber chronische Albuminurie, die wohl auf Amyloid beruht, und auch sonst Folgezustände chronischer Eiterung.

Ein anderer Patient aus Herrn Professor Gluck's Privatpraxis, dessen Geschichte letzterer ebenfalls die Güte hatte mir mitzutheilen, ist, nachdem er 9mal in verschiedenen Krankenhäusern in Behandlung war, schliesslich noch von seiner chronischen Eiterung durch ausgiebige Entfernung alles Krankhaften geheilt worden.

Diese und ähnliche Erfahrungen neben den gewonnenen Heilresultaten berechtigen wohl, die Indicationen zu operativen Eingriffen möglichst weit zu stecken.

In den letzten Jahren hat diese frühzeitige und ausgiebige Operationsmethode mehr und mehr Beachtung gefunden.

Auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin 1894 sind von Küster und Karewski diesbezügliche Mittheilungen gemacht. Küster empfiehlt dringend die frühzeitige Aufmeisselung und Ausräumung des ganzen erkrankten Markes sofort nach gestellter Diagnose. Findet man nach Blosslegung des Krankheitsheerdes nur blutige Infiltration des Knochens oder kleine Eiterheerde, so tritt eventuell nach deren Ausschabung und Ausmeisselung in kurzer Zeit Heilung ein. Küster stellt das Unterlassen der frühen Aufmeisselung auf gleiche Linie mit dem Unterlassen einer Herniotomie oder Tracheotomie. Karewski hält die Frühoperation geradezu für eine Abortivbehandlung der Osteomyelitis. Er rechnet zu den Frühoperationen die Fälle, welche in den ersten 10 Tagen nach Beginn der Erkrankung zur Operation kamen, bei denen nicht schwere Erscheinungen allgemein septischer Infection jede Aussicht auf Erfolg abschnitten und auch die localen Erscheinungen zunächst gar keine oder nur geringe Eiterung erkennen liessen. In der Discussion, die sich an diese Mittheilungen anschloss, wurde von den meisten Rednern ebenfalls der Frühoperation das Wort geredet. Es ist vielleicht nützlich, hier auf die hervorgehobenen Punkte mit einigen Worten einzugehen.

Schuchard stellt sich in Gegensatz zu Küster und Karewski,

er hat nur die Weichtheilabscesse incidirt, den Knochen in Ruhe gelassen und in allen Fällen Heilung ohne Nekrose oder Fisteln gesehen, während Körte sich für die Frühoperation ausspricht. Nasse berichtet aus der Bergmann'schen Klinik, dass theils Incision und Aufmeisselung, theils nur Incision ausgeführt wurde. Von den letzteren musste in 10 Fällen noch später aufgemeisselt werden, von denen 2 starben. In den übrigen 8 traten Nekrosen ein, die im Allgemeinen grösser waren als nach sofortiger Aufmeisselung. In 7 Fällen von multipler Osteomyelitis wurde eine secundäre Erkrankung langer Röhrenknochen constatirt und sofort aufgemeisselt. Davon sind 4 ohne Nekrose geheilt. Nasse glaubt, dass die günstigen Resultate gerade bei diesen wirklich früh operirten Fällen für die frühzeitige Operation sprächen und dass wir durch dieselbe oft das Auftreten von Nekrosen verhüten könnten.

Nasse macht zum Schluss, was von Interesse ist, auf die Bedeutung des Alters aufmerksam. Von 10 Patienten unter 5 Jahren starben 5, von 27 über 5 Jahre nur 2. Während Sonnenburg im Allgemeinen nicht für die Frühoperation eintritt und Heidenhain ihr nur den Vortheil einräumt, dass sich durch die Ausräumung des Knochenheerdes die Nekrosenbildung in vielen Fällen vermeiden lassen, Tschernig auch das letztere bestreitet und Lindner der Frühoperation jeden Werth abspricht, glaubt Gussenbauer auch bei der multiplen Osteomyelitis durch Eröffnung der Heerde etwas erreichen zu können. Allerdings sei er von der Vermeidung der Nekrosen auch nach Operation im frühesten Stadium, in welchem man nur Oedem des Periostes und des Knochenmarks finde, nicht überzeugt.

Beachtenswerth sind namentlich Schede's Ausführungen. Er habe, obgleich er früher Anhänger der Frühoperation gewesen sei, seine Vorliebe für dieselbe später auf die leichteren Fälle mit wesentlich localer Erkrankung beschränkt. Bei denen mit schwerer Allgemeinerkrankung, bei welchen die Osteomyelitis nur eine Theilerscheinung sei, würden die Resultate durch die Aufmeisselung eher schlechter. In den Fällen der ersten Gruppe dagegen wären durch die frühe Aufmeisselung gute Resultate zu erzielen. Wir sehen also, dass sich hier neben vielen Fürsprachen auch gewichtige Stimmen gegen die frühe radicale Operation erheben. Wenn z. B. Schuchard stets nur incidirt hat, und seine Fälle ohne Nekrose oder Fistelbildung heilen sah, so kann dieses nach unseren Erfahrungen wohl nicht anders erklärt werden, als dass thatsächlich, wie es auch auf dem Congress hervorgehoben wurde, grosse Unterschiede in der Schwere des Auftretens der Osteomyelitis in den verschiedenen Gegenden bestehen. Auch die Frage ist gewiss berechtigt, zumal im Hinblick auf den oben mitgetheilten Fall Pfeiffer, ob alle durch blosse Incision ohne Nekrose und Fisteln geheilten Patienten dauernd ge-

heilt blieben, oder ob nicht in einigen nach kürzerer oder längerer Zeit neue osteomyelitische Processe auftraten. Ganz interessant ist auch, dass Lannelongue [1]), der sich besonders mit der bacteriologischen Seite der Osteomyelitisfrage beschäftigte und, wie oben angeführt, die Ergebnisse von 90 untersuchten Fällen mitgetheilt hat, diese Befunde zur Grundlage für sein therapeutisches Handeln nimmt. Er hält nach seinen Erfahrungen bei der Staphylokokkenosteomyelitis frühzeitige, ausgedehnte Trepanation für angezeigt, bei Streptokokkenosteomyelitis einen kleinen Eingriff am Knochen, bei Pneumokokkenosteomyelitis die blosse Abscessöffnung für ausreichend.

Der Schlusssatz in Nasse's Auslassungen bestätigt auch die nach unseren Erfahrungen aufgestellte Behauptung von der raschen Propagation und der Schwere der Osteomyelitis im Kindesalter.

Was bis jetzt von der Behandlung gesagt ist, bezieht sich in erster Linie auf die osteomyelitischen Processe an den langen Röhrenknochen. Für die an den kurzen Knochen, an der Scapula, am Schädel, an den Beckenknochen werden bezüglich des therapeutischen Vorgehens die Grundsätze nicht andere sein können wie bei jenen, auch hier energisches Eindringen auf den Krankheitsheerd und Entfernen des Krankhaften.

Auch bei den Osteomyelitiden des Kiefers wurde, wie oben zu ersehen war, dasselbe Princip verfolgt, und ich möchte diesen Punkt besonders hervorheben, weil Schmiegelow [2]) am Schlusse seiner Mittheilungen angibt, sich bei der Oberkieferosteomyelitis auf die Erreichung des freien Eiterabflusses zu beschränken und selbst bei ausgedehnter Nekrose die Sequester sich allmälig mit dem Eiter ausstossen zu lassen. In wenigen Jahren heile der Process aus, und bei der Deformität, die durch Wegnahme ausgedehnter Theile des Oberkiefers bei jüngeren Kindern mit der Zeit sehr stark hervortrete, wolle er lieber die mässige chronische Eiterung in den Kauf nehmen, um jene zu vermeiden. Die Gründe Schmiegelow's sind gewiss anzunehmen, wenn seine Voraussetzung richtig ist, dass jene Erkrankungen in allen Fällen chronisch verlaufen und wirklich zur Heilung kommen. In dem Fall von Typhusosteomyelitis wurde ja auch ähnlich verfahren, da es sich hier auch um einen chronisch verlaufenden Process handelte. Diese Behandlung aber zum Princip zu erheben, ist unter allen Umständen gefährlich, weil in anderen, weniger gutartigen Fällen die vitale Indication über der kosmetischen vernachlässigt würde und die Gefahren des Weitergreifens des Processes oder des Auftretens einer Pyämie bestehen

---

[1]) Statistique microbienne de l'ostéomyélite aigue. Congrès français de chir. à Paris 1895.

[2]) l. c.

bleiben. Die gefürchtete Deformation braucht auch nicht in dem geschilderten Grade einzutreten, wie z. B. in dem Falle Einländer, in dem grosse Partien des Oberkiefers entfernt wurden, dieselbe auch nur gering ist.

Dasselbe wird auch von Kocher und Tavel in ihren „Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten" ausgesagt, in welchen Kocher übrigens bezüglich der Behandlung sich entschieden conservativer verhält als in seiner früheren Arbeit. Er theilt u. A. einen Fall von Oberkieferosteomyelitis bei einem 3 Monate alten Kinde mit, der in durchaus radicaler Weise operirt wurde mit Ausgang in Heilung. Es heisst daselbst zum Schluss: Die Defiguration im Gesicht ist, indem durch Periostwucherung der Oberkiefer wieder bis zu einem gewissen Grade neugebildet wurde, eine geringe.

Fassen wir also das Gesagte nochmals kurz zusammen, so sind wir in allen Fällen acuter Osteomyelitis oder solcher, die sich an Infectionskrankheiten anschliesst, bestrebt, durch ausgiebige Entfernung alles Krankhaften die Gefahren, die der primäre Heerd selbst darbietet, sowie diejenigen einer eintretenden Pyämie oder der Metastasenbildung möglichst zu verringern.

Ob von den Immunisationsversuchen Canon's etwa für eine Serumtherapie, analog derjenigen anderer Krankheiten, etwas zu erwarten ist, darüber lässt sich kaum etwas Gewisses aussagen. Die Versuche schienen ja ermuthigend, andrerseits lässt sich aber a priori wenig von einer solchen erhoffen, da die Aetiologie der acuten Osteomyelitis ja keine einheitliche ist, in vielen Fällen sogar eine Mischinfection vorliegt.

Hat die erste Behandlung der Indicatio vitalis genügt, und ist der Heilungsprocess im Beginn, so treten die weiteren Fragen nach der Erhaltung oder Schaffung eines functionsfähigen Gliedes an uns heran. War die Operation frühzeitig ausgeführt, bevor noch grössere Theile des Periosts zerstört oder der Knochen nekrotisch geworden war, so tritt in vielen Fällen eine Nekrose auch nicht mehr ein, sondern von der Beinhaut aus geht die Regeneration des Knochens vor sich, und die Erhaltung der normalen Länge des Gliedabschnittes wird durch die als Stütze dienende, erhaltene, breite Knochenspange bewirkt. Indess auch da, wo nachträglich der Knochenrest nekrotisirt, tritt häufig genügende Regeneration vom Periost aus auf, und es kommt dann nur darauf an, durch geeignete Massnahmen, durch Extension oder Gypsverbände, durch äussere oder die unten zu besprechende innere Schienung den Gliedabschnitt in seiner ursprünglichen Länge zu erhalten, und diese Knochenregeneration kann selbst da noch erfolgen, wo grössere Theile des Periosts verloren gegangen sind, wo die Spongiosa der Epiphysen ausgelöffelt und einzelne Theile des Fugenknorpels zerstört werden mussten.

Auch das Längenwachsthum braucht dann noch keine grösseren Störungen zu erfahren. Bei unserem Patienten Pfeiffer, bei dem eine Totalnekrose der Tibia mit doppelter Epiphysenlösung eingetreten und ein grosser Theil, über die Hälfte der Beinhaut zerstört war, ist von dem Reste derselben, allerdings nach Einfügung einer Elfenbeinprothese, um diese herum reichlich Knochenbildung erfolgt, so dass Patient jetzt ein gut functionirendes Bein ohne Verkürzung besitzt.

Solch günstige Fälle sind zwar Ausnahmen, sie beweisen aber die Möglichkeit.

Wie vortrefflich in anderen Fällen, in denen das Periost gut erhalten ist, die Knochenneubildung von demselben aus erfolgt, zeigt Ollier[1]) mit der Veröffentlichung zweier lehrreicher Fälle.

Er hatte bei einem 15jährigen und einem 10jährigen Mädchen fast die ganze Tibia aus dem Talus, bei ersterem auch einen Theil des Mall. ext. wegen acuter Osteomyelitis entfernt und vollständige Regeneration der Tibia nebst Herstellung eines festen beweglichen Gelenkes zwischen dieser und dem Calcaneus mit vorzüglicher Function des Beines erzielt, das bei der letzteren Patientin allerdings um 4—5 cm verkürzt war. Ollier gibt als Bedingung für die Erreichung solch günstiger Resultate besonders an, mit dem Periost, besonders in der Gegend der Epiphyse, auch noch die obersten Knochenschichten, selbst bei Infiltration derselben, sofern sie noch lebensfähig erscheinen, zu erhalten, und nach der Operation die Wunde mit Gaze auszustopfen, um die Abstossung nekrotischer Theile zu erleichtern und Recidiven vorzubeugen. Nur da, wo absolut gesundes Periost zurückgeblieben war, dürfte die Wunde unter ausgiebiger Drainirung genäht werden. Ollier fügt hinzu, dass man zur Verhütung späterer Deviationen des Fusses, welche durch das Weiterwachsen der erhaltenen Fibula eintreten können, bei jungen Kindern noch eine theilweise Excision des Malleolus extern. oder eine Chondrectomie am unteren Fibulaende vornehmen müsste. Eventuell könne man auch eine solche später als Nachoperation eintreten lassen, wie wir es im Falle Böhm thaten. Es ist dieses die mit Gelenkrheumatismus in Verbindung gebrachte Osteomyelitis beider Tibien. Aufmeisselung und Ausräumung der ganzen linken Tibiadiaphyse und oberen Epiphyse. Später das vereiterte rechte Fussgelenk eröffnet und der Talus nebst dem unteren Ende der Tibia resecirt. Dabei traf man auf einen Eiterheerd in der letzteren, weshalb die untere Hälfte der rechten Tibia und, da die Eiterung sich noch weiter nach oben fortsetzt, auch die obere aufgemeisselt und ausgeräumt wurde. Mehrere Male wurden 8—10 cm lange schmale Sequester ausgestossen. Nach vollzogener

[1]) Ref. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 4.

Heilung waren beide Tibien gut consolidirt und Patient war geheilt bis auf eine Fistel am rechten Fuss und Varusstellung desselben. Die Verkürzung rechts betrug 8 cm, welche durch Stiefel auf 2½ cm ausgeglichen wird. Die Fistel wurde poliklinisch weiter behandelt. Da aber endgiltiger Schluss nicht eintritt, wurde nach ½ Jahr wieder incidirt, die Fistel excidirt, der Knochen, soweit noch krank, abgetragen, und die Varusstellung, welche in dem Fehlen des inneren Knöchels ihren Grund hatte, corrigirt durch Resection auch des äusseren Malleolus und Fixirung des Fusses in richtiger Stellung. Darauf trat endgiltige Heilung ein.

Wenn die Epiphysen mit den Fugenknochen auch entfernt werden mussten, namentlich am oberen Tibiaende, lässt sich eine Beeinträchtigung des Längenwachsthums nicht vermeiden. Man kann sich aber in diesen Fällen, in denen meist auch eine Vereiterung oder Verjauchung des Gelenkes bestand, damit begnügen, wie in unserem Falle Strauss, durch Synostose zwischen den Femurcondylen und dem vom Periost regenerirten Tibiaschaft eine, wenn auch verkürzte, so doch brauchbare Extremität erhalten zu haben. Der Fall Strauss verlief folgendermassen.

Osteomyelitis der Tibia. Aufmeisselung derselben in ganzer Länge, Diaphyse und Epiphyse ausgeräumt. Als sich nach mehreren Tagen auch in der Gegend des Fibulaköpfchens Röthung und Schmerzhaftigkeit zeigten, wurde auch hier incidirt, der Knochen aber als gesund befunden, dagegen die obere Epiphyse der Tibia als gelöst und zugleich Totalnekrose der Tibiadiaphyse festgestellt. Die letztere wird nun ganz extrahirt und zwar, da die untere Epiphyse noch nicht vollständig gelöst ist, unten etwas oberhalb der Epiphyse. Die Fibula fracturirt dabei. Das Kniegelenk musste eröffnet werden, fand sich vereitert, die Patella wurde zur besseren Freilegung des Gelenks entfernt, ebenso die obere Tibiaepiphyse. Nun erst trat Fieberabfall und Besserung des vorher sehr schlechten Zustandes des Patienten ein. Die Heilung ging ungestört vor sich, die Consolidirung der Fibula und der Tibia traten aber erst sehr langsam ein, so dass sich mit der Zeit eine erhebliche Verkürzung einstellt. Die Tibia ist dann breit regenerirt und mit dem Femur fest verwachsen. Die Function ist mit einem Gehapparate trotz der Verkürzung eine recht gute. Patient ist dauernd gesund geblieben.

Eine gute Consolidation mit guter Function bei Erhaltung des Gliedes nach ausgiebiger Resection wurde auch bei Gustav Schulz erzielt, der mit schwerer Sehnenscheidenphlegmone des Fusses und Unterschenkels und Osteomyelitis der unteren Tibiaepiphyse erkrankt war. In mehreren Sitzungen war erst die Weichtheilphlegmone operirt, ein Theil des Peroneusbauches entfernt, später der Talus und ca. 3 cm vom unteren Tibia- und Fibulaende resecirt. Der Zustand des Patienten war während der ganzen Zeit ein sehr

schlechter; er sah verfallen aus, der Puls war klein und frequent, die Herztöne dumpf. Ich will bemerken, dass in diesem Zustande an zwei auf einander folgenden Tagen je 10 ccm Marmorek'sches Antistreptokokkenserum injicirt wurde (im Eiter waren bacteriologisch Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen). Der Erfolg war ein entschieden guter, der Zustand besserte sich auffallend. Das Aussehen wurde frischer, das Sensorium freier. Allerdings geschahen die Injectionen zur selben Zeit, als die energischen chirurgischen Eingriffe stattfanden, und wahrscheinlich ist hauptsächlich durch die radicale Entfernung der Krankheitsheerde die Besserung erzielt. Wir können auch hier nur die Thatsache constatiren und müssen uns bezüglich einer Deutung jeder Entscheidung enthalten. Es trat dann allmälig Heilung ein, der Fuss war gut fixirt, Bewegungen im Fussgelenk in beschränktem Masse möglich. Patient erhielt nach der Heilung einen Schuh mit hoher Sohle und seitlichen Schienen mit Charnieren und geht damit ohne Beschwerden recht gut.

Es war auch dies ein Fall, in welchem nur durch die ausgiebige Resection der erkrankten Theile das Bein oder wenigstens der Unterschenkel, wahrscheinlich auch das Leben erhalten blieb.

In allzu schweren Fällen, namentlich bei dem ausgeprägten Bilde der Sepsis mit Verjauchung der Weichtheile und Gelenke ist auch heute noch die Amputation oder Exarticulation nicht zu umgehen. So war bei Max Dreyer nach dem Zustande des Patienten an eine Erhaltung des kranken Beines nicht zu denken. Ohne die Amputation wäre er zu Grunde gegangen, und er ist nur gerettet durch die von den Eltern anfangs verweigerte, aber noch im letzten Augenblicke zugelassene Exarticulation des Oberschenkels im Hüftgelenk. Ich will hier auf diesen Fall, der manches Interessante bietet und bereits oben wegen seines Niereninfarctes erwähnt ist, nicht weiter eingehen, da er in einer ausführlichen Mittheilung an anderer Stelle dieser Sammlung behandelt ist (s. Klein S. 447).

Bei grösseren Knochendefecten kann aber bekanntlich anstatt des zuwartenden Verhaltens auch von Anfang an ein plastischer Ersatz des verlorenen Knochens treten, und zwar unterscheiden wir je nach der Provenienz eine Auto- und eine Heteroplastik. Autoplastisch deckte z. B. Bardenheuer[1]) grössere Defecte, z. B. die Hälfte des Humerus, durch einen der Spina scapulae entnommenen gestielten Periostknochenlappen, der heruntergeschlagen und an den Humerusstumpf fixirt wurde. Dieselbe Methode wäre dann auch beim Femur durch Deckung mit einem ähnlichen Lappen aus dem Os ilei denkbar. Bei Defecten einzelner Phalangen ersann Barden-

[1]) Congress f. Chir. Berlin 1896.

heuer die Längsspaltung des betreffenden Metacarpus und Fixirung des Spaltstückes an die Gelenkfläche der dem Defecte entsprechenden nächst höheren Phalanx. Bardenheuer hat mit beiden Methoden gute Resultate erzielt.

Bei zweiachsigen Knochen, z. B. dem Unterschenkel, sind Verfahren angegeben, welche auf eine Einheilung der Fibula in den Tibiastumpf gegründet sind. So heilte Hahn[1]) das untere Ende der durchmeisselten Fibula in die Markhöhle des oberen Tibiaendes mit Erfolg ein. Das gleiche Verfahren ist in unserem Falle Jankowsky zur Anwendung gelangt, und auch mit gutem Ergebniss. In ähnlicher Weise kann man nach Verlust des ganzen Diaphysenschaftes der Tibia, durch Verschiebung der Fibula nach Resection des Köpfchens und des Malleolus externus, womöglich in zwei Sitzungen, den Defect decken, so dass dann die Fibuladiaphyse zwischen den Tibiaepiphysen einheilt und durch die Function und die periostale Wucherung eine Hyperplasie des eingeheilten Knochens bedingt wird. Poirier[2]) theilte jüngst einen Fall mit, bei dem er in zwei Zeiten zuerst die schräg unterhalb ihres Halses durchtrennte Fibula unter den Muskeln hindurchführte und an dem angefrischten oberen Fibiareste annähte und 2 Monate später in gleicher Weise mit dem unteren Tibiareste verfuhr. Das Resultat war angeblich ausgezeichnet. 15 Monate später zeigte die Fibula das dreifache Volumen und das Kind ging ohne Störungen umher.

Auch noch durch einfachere Verfahren der Autoplastik brachte man solche Continuitätsdefecte zur Heilung, so dadurch, dass man nach dem Vorgange von v. Nussbaum[3]) aus einem Knochenstumpf oder aus beiden einen gestielten Periostknochenlappen bildet und denselben in den Defect umschlägt, oder indem man unter Verzicht auf die ursprüngliche Länge nach entsprechender Continuitätsresection der Fibula die Vereinigung der Tibiastümpfe durch Nagelung oder durch Naht bewerkstelligt (v. Bergmann[4]).

Sind diese angeführten Methoden der Autoplastik aus irgend einem Grunde unzureichend, so würden diejenigen der Heteroplastik zur Anwendung gelangen müssen, also eine Transplantation zur Deckung des verloren gegangenen Knochens, und es wird sich dabei für den Erfolg ziemlich gleich bleiben, ob man lebendes oder todtes Material benutzt.

Lebendes Material wandte vornehmlich Tillmann[5]) an. Er theilt

---

[1]) Centralbl. f. Chir. 1884.

[2]) Ref. im Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 7

[3]) Aerztl. Intelligenzblatt 1875, Nr. 8.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 43.

[5]) Ueber die Heilung grösserer Continuitätsdefecte an den langen Röhrenknochen. (Festschr. f. B. Schmidt. Leipzig 1896.)

2 Fälle mit, in denen er nach Herausnahme von Totalsequestern der Tibia durch Ausfüllung des ganzen Defectes mit kleinen, frischen Knochenstückchen knöcherne Regeneration des ganzen Defectes ohne Verkürzung erzielte. Er empfiehlt dazu möglichst sterile, frische, kleine Knochenstückchen vom Menschen oder von Thieren (Kaninchen, Hund), eventuell mit Periost und Mark, und zwar am besten solches Material, welches in lebhaftem Wachsthum begriffen ist. Besonders geeignet seien spongiöse Knochenstückchen von jugendlichen Individuen oder die markreichen, in regem Wachsthum befindlichen osteoporotischen Knochen von Sequesterladen bei Individuen jeden Alters.

Barth[1]) hat bezüglich der Wirkung dieses implantirten Knochenmaterials dargethan, dass dasselbe nicht als solches anheile, sondern nur ein vorübergehendes Füllmaterial bilde, welches als Fremdkörper zur Knochenneubildung von dem vorhandenen Periost und Mark aus anrege. Der in dem implantirten Knochenstückchen vorhandene Kalk würde von dem neugebildeten Osteoblastengewebe assimilirt, die Knochenstückchen resorbirt und an ihrer Stelle neuer Knochen gebildet.

Statt des lebenden kann man nun auch todtes Füllmaterial benutzen und Barth, dem es lediglich auf die künstliche Zufuhr von Kalksalzen ankommt, empfiehlt besonders geglühte, kalkhaltige Knochensubstanz. Zum Füllen von Knochenhöhlen, wo also knöcherne Regeneration eines grösseren Continuitätsdefectes nicht in Frage kommt, wurden als aseptische Tamponade decalcinirte Knochenstückchen verwandt (Middeldorpf, Senn, Mackie, Le Dentu, Kümmell u. A.), von Neuber 5%ige Jodoformstärke, von Reynier und Isch-Vall Salol. Auch directe Knochenplombirungen sind vorgenommen von Gluck mit geglühter Steinkittmasse, mit aseptischem Kupferamalgam (Mayer) u. A. Ein recht gutes Material zur Heteroplastik ist das Elfenbein, das nach den von Gluck ersonnenen und weiterhin von einer Reihe anderer Chirurgen angewandten Methoden in der verschiedensten Weise diesen Zwecken dient. Sowohl nach der frühzeitigen Exstirpation der erkrankten Diaphyse, als auch namentlich nach der Herausnahme eines Totalsequesters, wenn man die Bildung der Todtenlade nicht abwarten will, oder wenn ausgedehnte Theile des Periosts mit entfernt werden mussten, kann man durch Einfügen eines festen, aseptisch gemachten, einheilbaren Fremdkörpers, wie des Elfenbeins, grossen Nutzen gewinnen. Will man dasselbe nur als temporäre Stütze anwenden, gewissermassen als innere Prothese, oder aber die Einheilung bezwecken, jedenfalls wird erreicht, dass durch das Einfügen einer solchen Stütze die ursprüngliche Länge der Extremität bis zur erneuten Knochenbildung gewahrt wird, auch in den Fällen, wo wegen

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

ausgedehnter Zerstörung des Periosts die letztere nur in ungenügendem Masse vor sich geht. Gerade in solchen Fällen kann dieses Verfahren seine hauptsächliche Anwendung finden, weil bei ihnen die autoplastischen, sowie die eine erneute Knochenbildung voraussetzenden heteroplastischen Methoden in seltenen Fällen zu ausreichenden Resultaten führen. Gerade dann leistet die temporär als innere Prothese eingefügte oder zur Einheilung bestimmte aseptische Stütze ihre Dienste. Dieses gilt in gleichem Masse von den Elfenbein- wie von den Metallprothesen, die auch entweder zur temporären Fixation oder zur definitiven Einheilung angewandt werden können. Gluck pflegte eine aus zwei in einander schiebbaren Theilen bestehende Prothese in die beiden Epiphysen einzufügen und dieselben so in der nöthigen Entfernung aus einander zu halten. Ist genügend Periost erhalten, so geht von diesem die Knochenneubildung um diese Prothese herum ungestört vor sich, wenn nicht, erfüllt sie eben ihren Zweck als Stütze. Auf die Fragen, ob diese Fremdkörper, ohne Schaden zu stiften, ertragen werden, ob sie einheilen, oder neue Entzündungsprocesse anregen, und wie sie sich zur Knochenneubildung verhalten, namentlich aber über die Bedingungen, unter welchen die Einheilung erfolgt, brauche ich hier nicht näher einzugehen, sondern verweise auf Gluck's Publicationen (s. namentlich die Abhandlung: „Fremdkörpertherapie und Gewebszüchtung“ in Arbeiten aus dem K. u. K. Friedrich-Kinderkrankenhause 1893) und auf die darin angeführten Veröffentlichungen anderer namhafter Autoren, welche Gluck's Befunde und Ergebnisse bestätigt haben. Namentlich in den folgenden Jahren, nach 1893, sind diese Fragen weiter ausgearbeitet und mehr und mehr Gemeingut der Chirurgen geworden (Kronacher, Krönlein, Rehn, Kümmell, Bircher, Maydel u. A.).

Es handelt sich dabei, um es noch einmal präcise auszudrücken, um Methoden, die nicht mit den Verfahren der Autoplastik concurriren wollen, sondern da Anwendung finden sollen, wo jene nicht ausreichen.

Die Nachbehandlung ergibt sich von selbst. Rechtzeitige gymnastische Uebungen müssen helfen, die bestmögliche Function zu erreichen, und da, wo grössere Gliedabschnitte oder eine ganze Extremität verloren gegangen sind, muss möglichst bald die Uebernahme der Functionen jener durch die entsprechende andere bezweckt werden, was ja bei Kindern oft auffallend rasch geschieht. Durch methodische Uebungen kann man diese vicariirende Function auf einen hohen Grad der Vollkommenheit bringen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Gluck, dem dirigirenden Arzte der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses, für die Ueberlassung des Materials, sowie für sein freundliches Entgegenkommen meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Name	Alter	Aetiologie	Sitz der primären Erkrankung	Secundäre Heerde	Complicationen und Besonderheiten im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbetheiligung	Ausgang	Todesursache	Bacteriologischer Befund
Georg Jedler 1890[1]).	9 Jahr.	Typhus.	Maxill. sup.	—	Noma.	—	—	Heilg.	—	—
Fritz Klett 1891.	1/2 J.	?	Tibia.	Multipl. Absc. Periproctitis.	Bronchopneumonie.	Tibia unten.	—	†	Atrophie.	—
Otto Rau 1891.	13 J.	Trauma.	Femur.	Multiple Gelenkentzündungen.	Endocarditis. Sepsis. Pneumonie.	Trochant. fracturirt.	Hüftgel.	†	Endocarditis ulcerosa. Pneumon.	—
Dora Kayser 1892.	2 J.	?	Humerus.	—	Erysipel. Pneumonie. Enteritis foll.	Humerus oben und unten.	—	†	Pneumonie.	—
Willy Jankowsky 1892.	12 J.	Trauma.	Tibia.	—	Verkrümmung des Unterschenkels. Nachoperation. Fibula in den Tibiastumpf eingeheilt.	—	—	Heilg.	—	—
Paul Borchert 1892.	2 J.	?	Maxill. sup.	—	Bronchopneumonie. Plötzlicher Tod.	—	—	†	Herzthromb.	—
Gertr. Diederich 1893.	9 J.	Trauma.	Humerus.	—	Jauchige Phlegmone. Sepsis. Pneumonie.	Humerus oben.	Schultergel.	†	Pericarditis. Myocarditis gravis.	—
Gertr. Hausenfelder 1893.	1 1/2 J.	?	Femur.	—	Pneumonie. Nephritis.	—	—	†	Lungenabscess. Pleuropneumon.	Staphylokokken im Eiter u. Blut.
Gustav Kreisig 1893.	1/2 J.	Trauma.	Femur.	—	—	Femur unten. Femurkopf zerstört.	Hüftgel.	†	Herzcollaps.	—

[1]) Operationsjahr.

Name	Alter	Aetiologie	Sitz der primären Erkrankung	Secundäre Heerde	Complicationen und Besonderheiten im Verlauf	Epiphysenlösung	Gelenkbetheiligung	Ausgang	Todesursache	Bacteriologischer Befund
Lucie Meinhardt 1893.	1 J.	Trauma.	Femur.	Humerus. Mandibula.	Endocarditis. Bronchopneumonie.	Femurkopf.	Hüftgel. Schult. Kiefergelenk.	†	Pneumonie.	Staphylococc. aureus im Eiter u. Blut.
Willy Pfeiffer 1893.	4 J.	Erkältung?	Tibia.	—	Erst Heilung nach Incision. Wiederauftreten d. Osteomyelit. Radicaloperat. Elfenbeinimplantation.	Tibia oben und unten.	—	Heilg.	—	—
Frida Hugler 1893.	10 J.	Scarlat.	Fusswurzelknochen.	—	—	—	Fussgel.	Heilg.	—	—
Elly Henfelder 1893.	9 J.	Trauma.	Tibia.	—	Deformität d. Tibia. Nachoperation. Temporäre Elfenbeinimplantation.	—	—	Heilg.	—	Staphylokokken im Eiter.
Luise Krüger 1893.	6 Woch.	?	Femur.	—	Meningitis.	Femurkopf.	—	†	Meningit. purulenta.	—
Karl Schmidt 1894.	2 J.	(Empyem?)	Fibula.	Multiple Abscesse.	Doppelseitiges Empyem. Pneumonie.	Fibula unten.	—	Heilg.	—	Staphylococc. aureus im Eiter u. Blut.
Rosa Riedel 1894.	1 J.	Trauma bei Bestehen eines Abscesses.	Radius.	Abscess am Oberschenkel	Enteritis.	Radius unten.	Handgel.	Heilg.	—	—
Rich. Strauss 1894.	11 J.	Trauma.	Tibia.	L. Schulter. Symphyse.	Endocarditis. Albuminurie.	Tibia oben.	Kniegel.	Heilg.	—	Staphylococc. aureus im Eiter u. Blut.
Frida Patschan 1894.	8½ J.	Scarlat.	Fusswurzelknochen.	Zahlreiche pyäm. Heerde. Ellbogengelenk.	Pneumonie. Nephritis.	—	Fussgel.	†	Scharlachsepsis.	—

Georg Remhard 1894.	7 J.	Scarlat.	Femur. Tibia.	—	Bronchitis diffusa. Nephritis (scarlatin.).	—	Knie-gel.	Heilg.	—	—
Doroth. Weber 1895.	2 Mon.	Inficir. Wunde.	Mandibula (doppelseitig)	Circumscript. Empyem.	Bronchitis diffusa.	—	—	†	Atrophie.	—
Max Einländer 1895.	6 J.	? Caries dent.	Maxill. sup.	—	—	—	—	Heilg.	—	—
Ernst Banecki 1895.	$3^1/_2$ J.	Scarlat. n. Kiefer-fractur.	Mandibula.	—	Nephritis (scarlatinosa).	—	—	Heilg.	—	—
Frida John 1895.	11 J.	? Er-kältung?	Femur.	Fusswurzel-knochen. Zehen.	Jauchige Phlegmone d. Beins. Endocarditis. Albuminurie.	—	Knie-gel. Hüft-gel.	†	Cachexie.	Staphylococcus aureus im Eiter und Blut.
Max Dreyer 1895.	5 J.	Infection einer chron.-tuberculös. Osteomyel.	Femur.	—	Pyämie. Niereninfarct. Jodoform-intoxication.	—	Knie-gel.	Heilg.	—	Staphylococcus albus u. aureus im Eiter u. Blut.
Paul Böhm 1895.	11 J.	Chron. Gelenk-rheumatismus.	Tibia doppelseitig.	—	Chron. Endocarditis. Polyarthritis. Später Pes varus. Nachoperation.	—	Fuss-gelenk r.	Heilg.	—	Staphylococcus albus im Eiter, nicht im Blut.
Fr. Wyselmewski 1895.	2 J.	Trauma.	Femur.	—	Endocarditis? Lungeninfarct.	—	Knie-gel.	Heilg.	—	—
Gustav Schulz 1896.	11 J.	Trauma.	Tibia.	—	Endocarditis.	—	Fuss-gel.	Heilg.	—	Staphylokokken und Streptokokken im Eiter, nicht im Blut.
Max Prüfer 1897.	12 J.	Trauma?	Humerus.	Zahlreiche pyämische Metastasen.	Meningitis.	—	Ell-bogen- und Schult.-gelenk.	†	Meningit. purulenta. Hirn-abscess.	Staphylococcus albus im Eiter und Blut.
Elise Gladow 1897.	10 J.	Scarlat.?	Humerus.	—	Nephritis.	—	Schul-tergel.	in Heilg.	—	Staphylok. im Eiter u. Blut.
Willy Schüssel 1897.	4 J.	Scarlat.	Humerus.	—	Nephritis (scarlatinosa).	—	Ellbog.-gelenk. Schult.-gelenk.	in Heilg.	—	—

XIII.

I. Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgange am Ende der fünften Woche. — II. Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone cruris et femoris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Exarticulatio femoris. Heilung.

Von

Dr. **Albert Klein** in Freiburg im Breisgau,
früherer Assistenzarzt des Krankenhauses.

I. Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgang am Ende der fünften Woche.

Anamnese: Otto M., 4 Jahre alt, früher stets gesund, fiel heute (3. März 1896) rückwärts in einen Kessel mit kochendem Wasser, der auf dem Boden stand, in sitzender Stellung; in Watte gehüllt, wird er bald nach dem Unglücksfall zum Krankenhause gebracht.

Status: Patient weint sehr kläglich, schreit dabei zuweilen laut auf; wegen der heftigen Unruhe erhält er zum Zwecke der Untersuchung und des Anlegens eines Verbandes etwas Chloroform. Die Untersuchung ergibt nun, dass der Rücken vom untersten Brustwirbel an, die Nates, die Beugeseite der Oberschenkel und kleinere Stellen der Waden verbrüht sind, die Epidermis ist stellenweise in grossen Blasen abgehoben, an anderen Theilen weiss gefärbt, während tiefer gehende Nekrosen zunächst nicht zu sehen sind; auch die Streckseite des rechten Vorderarmes ist verbrüht, auch hier einzelne Blasen mit hellem Inhalt.

Die Umgebung der verbrühten Teile wird sorgfältig desinficirt, die losgelöste und abgehobene Epidermis abgetragen. Verband mit Dermatol und Ichthyolsalbe.

Darnach ziemlich ruhiger Schlaf, der zuweilen durch lautes Aufschreien unterbrochen wird. Sensorium scheint nicht ganz frei, Patient gibt erst auf mehrmaliges, lautes Anrufen Antwort. Intensives Durstgefühl. Athmung ruhig, Puls klein, frequent; Lungen frei; Herz: Töne dumpf, regelmässig, Dämpfung nicht verbreitert. Leber am Rippenbogen zu fühlen, Milz nicht palpabel. Abends: Patient zuweilen sehr unruhig. Puls klein, regelmässig. Lippen leicht livide gefärbt. Ord.: Wein, Kaffee, Campher (subcutan). Sauerstoffinhalation.

4. März. Zustand leicht soporös; Patient ist in wachem Zustand apathisch, während er nach Angabe der Mutter früher sehr lebhaft gewesen sein soll. Augen halonirt, leichte Cyanose der Lippen. Puls etwas kräftiger, regelmässig. Rachen

blass; Zunge trocken, mässig belegt. Sonst derselbe Befund. Verbandwechsel: Die ganze Fläche ist mit Dermatol beklebt. Ord.: dieselbe.

5. März. Allgemeinzustand unverändert, keine meningitischen Symptome. Cyanose der Lippen ist geschwunden. Nahrungsaufnahme leidlich gut, kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung.

Urin: Täglich mehrmals untersucht, ist frei von abnormen Bestandtheilen (Eiweiss 0, Blut 0, Diazo 0, Indican 0, Gallenfarbstoff 0, Gallensäuren 0, Blutfarbstoff, auch spektroskopisch, nicht nachzuweisen; keine geformten Elemente). Puls ziemlich kräftig, regelmässig. Herztöne dumpf.

6. März. Objectiver Befund unverändert. Täglich Verbandwechsel, da der Verband stets sehr schmutzig wird.

8. März. Patient zeigte gestern Vormittag am ganzen Rumpfe und an den Extremitäten ein Exanthem, das aus linsen- bis erbsengrossen, dunkelrothen Flecken bestand und auf den ersten Anblick den Eindruck von Morbillen machte; jedoch fehlten die Begleiterscheinungen vollständig, das Gesicht war frei. Gegen Mittag war das Exanthem fast verschwunden und heute Morgen ist nichts mehr davon zu sehen. Patient war in der Nacht aufgeregt, schreit ziemlich viel. Nahrungsaufnahme mässig, kein Erbrechen, Stuhl regelmässig. Urin frei. Organbefund derselbe.

Da die Möglichkeit vorliegt, das Exanthem sei eine Folge der reichlichen Dermatolanwendung, wird die Brandfläche mit Ichthyolsalbe allein verbunden.

10. März. Gestern zeigte sich das Exanthem in derselben Form und der Art seines Auftretens und Verschwindens. Die Unruhe des Patienten ist ziemlich gross, er schreit viel. Aussehen: blass, Augen etwas tiefliegend. Lungen frei. Herz: Töne etwas dumpf, Action regelmässig. Abdomen ohne Besonderheiten. Die im chemischen Laboratorium des Institutes ausgeführte Untersuchung des Urins (Dr. Sommerfeld) ergab ein negatives Resultat, auch in Bezug auf den Gehalt desselben an Wismuth. Verbandwechsel: Wunden sehen gut aus, secerniren wenig. Ord.: 1 g Chloralhydrat per Klysma.

11. März. Patient erhielt in der Nacht noch 1 g Chloralhydrat und schlief darauf ruhig. Aussehen blass. Nahrungsaufnahme gut.

12. März. Im Laufe der gestrigen Nacht noch 1 g Chloralhydrat. Ein Exanthem ist nicht wieder aufgetreten. Urin frei. Wundverlauf ungestört. Ord.: Decoct. Chin.

14. März. Idem.

16. März. Patient sieht immer noch ziemlich blass aus, ist aber ziemlich munter, die Aufregungszustände haben sich gelegt. Appetit gut, kein Erbrechen, Stuhl in Ordnung. Urin frei.

Herz: Action regelmässig, Töne etwas dumpf.

Verbandwechsel: Secretion mässig; einzelne Stellen mit Epidermis bedeckt. Am Rücken haben sich an mehreren Stellen einzelne thaler- bis fünfmarkstückgrosse granulirende Flächen gebildet, drei auch auf den Nates. Die Wunden am Arm sind zum grössten Theil mit Epidermis bedeckt.

20. März. Idem.

23. März. Heilung macht gute Fortschritte; da das Exanthem sich nicht wieder gezeigt hat, wird die Behandlung mit kleinen Mengen Dermatol fortgesetzt Beim Verbandwechsel ist Patient stets sehr aufgeregt, sonst sehr ruhig. Sein Aussehen ist blass, Augen ziemlich tiefliegend. Herztöne stets etwas dumpf.

26. März. Idem.

28. März. Die Wunden am rechten Arm sind geheilt, die an den Nates zum grössten Theil mit Epidermis bedeckt, nur die der Rima ani zunächst gelegenen Flächen nicht, da sie oft durch Koth und Urin beschmutzt werden; die am Rücken gelegenen granuliren stark (cfr. 23. März). Appetit gut.

31. März. Patient ist zuweilen wieder etwas aufgeregt, jedoch ist die Anwendung eines Narcoticum nicht nothwendig. Patient steht viel im Bette und spielt. Aussehen blass. Objectiver Befund derselbe.

2. April. Patient sieht immer noch blass aus, ist dabei jedoch munter. Nahrungsaufnahme gut. Kein Erbrechen. Stuhl in Ordnung. Urin nicht zu erhalten, da Patient meist unter sich gehen lässt. Keine Oedeme. Herz: Töne etwas dumpf, Action regelmässig. Puls ziemlich klein. Milz und Leber nicht palpabel.

4. April, Morgens 7½ Uhr. Bei dem ersten Morgenbesuch bietet Patient das ausgesprochene Bild der Herzparalyse. — Nach Angabe der Schwester hat Patient gestern Abend weniger getrunken, die Nacht verlief ruhig. — Das Gesicht ist leichenblass, mit einzelnen blauen Flecken auf den Wangen, etwas gedunsen, besonders die Lider. Blick ist matt. Lippen blass cyanotisch; die peripheren Körpertheile sind kühl. Puls nicht zu fühlen.

Herz: Spitzenstoss nicht sichtbar, auch nicht zu fühlen. Dämpfung: oberer Rand der dritten Rippe, links: 1 cm nach aussen von der linken Mammillarlinie, rechts: Mitte des Brustbeins. Töne sehr dumpf, unregelmässig, zuweilen nach Art des Galopprhythmus. Geräusch nicht zu hören.

Leber am Rippenbogen zu fühlen. Urin (mit dem Katheter entleert): Mässige Trübung beim Kochen und Zusatz von Essigsäure, der Eiweissniederschlag deckt den Boden des Reagensglases. Kein Blut. Einzelne Leukocyten. Der Verband wird nicht gewechselt, um jede Erregung des Patienten zu vermeiden. Temperatur 36,8°.

Ord.: Wein, Champagner, Kaffee, Campher (subcutan), Senfpflaster auf die Herzgegend (Senfbäder wegen der Wunden nicht anzuwenden), Sauerstoffinhalationen. Tct. Strophanti 3×2 Tropfen.

Abends: Es gelingt nicht die Herzkraft zu heben, der Puls dauernd kaum fühlbar. Sensorium frei. Zuweilen Brechreiz. Klagen über Leibschmerzen, ziemlich häufig Stuhldrang.

5. April. Status idem. 12 Uhr Mittags allmäliges Schwinden des Bewusstseins, Exitus lethalis.

Nachtrag: Die Temperatur betrug durchschnittlich 38° mit Schwankungen zwischen 37,6° und 38,5°, vom 1. April war sie normal und fiel am Todestag bis 36,2°. Ueber den Sectionsbefund konnte ich leider bis heute keine Angaben erhalten, da die Leiche von der Staatsanwaltschaft requirirt und die Theilnahme an der gerichtlichen Section durch den Richter ohne weiteres versagt wurde. Dadurch bleibt der Fall in gewisser Hinsicht unaufgeklärt, verdient jedoch immerhin Interesse, in einzelnen Punkten näher erörtert zu werden.

Um zunächst mit einigen Worten auf die Behandlung einzugehen, kann ich sagen, dass die auf der chirurgischen Abtheilung übliche auch hier angewendet wurde: Desinfection der Haut und Abtragen der abgehobenen Epidermis mit Scheere und Pincette, Mullwatteverband mit Dermatol und

Ichthyolsalbe (10 Proc.). Damit wurden stets günstige Erfolge erzielt und auch der geschilderte Fall schien einen gutartigen Verlauf nehmen zu wollen. Eine günstige Beeinflussung des Zustandes im Beginn der Erkrankung durch den Sauerstoff war nicht zu verkennen; um die Erregung des Patienten zu mildern, wurde auch hier Chloralhydrat — ein Mittel, das nach unseren Erfahrungen für Kinder mit Aufregungszuständen und Krämpfen das relativ unschädlichste ist und auch in grossen Dosen ertragen wird — mit günstigem Erfolge angewendet.

Die Prognose war von vornherein eine sehr ernste, da ein Drittel der Körperoberfläche verbrüht war; sie gestaltete sich trotz der bedrohlichen Symptome allmälig besser und schon glaubten wir dieselbe günstig stellen zu können, als die tödtliche Herzparalyse — wider unser Erwarten — eintrat. Was bei dem günstigen Wundverlauf stets auffiel, war das blasse Aussehen des Patienten, das einer frischen Farbe nicht wich, und der Befund am Herzen, dass die Herztöne nicht den normalen Charakter hatten, sondern stets dumpf waren, ohne dass eine Erkrankung desselben durch die Untersuchung zu constatiren war. Der Tod trat verhältnissmässig rasch unter den ausgesprochenen Symptomen der Herzparalyse ein; beim ersten Anblick (4. April Morgens) konnte man sich des Gedankens nicht erwehren, als hätte man einen Patienten mit Herzcollaps nach Diphtherie vor sich, eine Vermuthung, die als unbegründet ohne weiteres hinfällig wurde. Bei der Aufnahme und in den ersten Tagen der Erkrankung bot der Patient in mässigem Grade alle Zeichen, die bei schwer Verbrannten für charakteristisch angegeben werden: psychische Erregung und laute Schmerzensäusserungen, darauf Apathie, Cyanose der Lippen, Frequenz und Kleinheit des Pulses, intensives Durstgefühl. Krankhafte Erscheinungen von seiten des Magendarmkanales und der Nieren, die von manchen Autoren (besonders von Ponfick, auch von Welti) mit in den Vordergrund des Symptomencomplexes gestellt werden, traten nie zu Tage; es traten keine Diarrhöen, weder einfache noch blutige auf, der Harnbefund war mit Ausnahme des letzten Tages dauernd ein normaler, erst am Tage vor dem Tode enthielt er mässige Mengen Eiweiss infolge der durch die gestörte Herzthätigkeit hervorgerufenen Stauungshyperämie der Nieren.

Einer unangreifbaren Lösung der Hauptfrage nach der Todesursache und ihrer pathologisch anatomischen Grundlage steht, wie ich bereits erwähnt habe, der Mangel des Sectionsbefundes im Wege, so dass nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Aetiologie festgestellt werden kann. Die Möglichkeit, eine septische Erkrankung hätte das lethale Ende herbeigeführt, ist meiner Ansicht nach, wenn man den ganzen Krankheitsverlauf berücksichtigt, von der Hand zu weisen, ohne dass es nothwendig erscheint,

sich in differentialdiagnostische Erörterungen einzulassen. Die experimentellen Untersuchungen der meisten Autoren hatten die Ergründung der Todesursachen nach ausgedehnten Verbrennungen im Auge, die unmittelbar oder kurze Zeit nach Einwirkung der Noxe zum Tode führten; daraus möchte man schliessen, dass zur Erklärung unseres Falles am Ende gar keines der Untersuchungsergebnisse heranzuziehen sei. Ich glaube jedoch, dass zwei Theorien zum Verständniss des Falles beitragen können, wobei ich alle anderen Hypothesen übergehe, welche die ziemlich reichhaltige experimentelle Forschung über die Todesursache nach ausgedehnten Hautverbrennungen aufgestellt hat. Welti[1]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, dass die Folge der Verbrühung der Haut zu einer vermehrten Bildung der Blutplättchen führt; die einen bleiben am Orte der einwirkenden Schädlichkeit zurück (Ohr der Versuchsthiere — Kaninchen) und führen in den dilatirten Venen zu wandständigen, allmälig obstruirenden weissen Thromben. Ein anderer Theil der Blutplättchen geht in den Kreislauf über, wo sie infolge ihrer Eigenschaft in Häufchen zusammenzukleben, zu Thrombenbildungen in Venen und Arterien führen; die Thromben gehen bald eine homogene und hyaline Umformung ein. Diese fand Welti in allen untersuchten Organen (Darmtractus, Nieren, centrales Nervensystem): „ich bin überzeugt, dass auch in anderen Organen Thrombosen auftreten können". Dieselben Befunde konnte er[2]) auch an menschlichen Leichen constatiren. Nehmen wir für den von mir geschilderten Fall an, diese Veränderungen hätten sich im Herzen gebildet: die Folge davon ist eine mangelnde Ernährung, die ihrerseits zur Degeneration des Herzens (Muskulatur, Nerven) führt; ist diese in schleichender Weise weit genug fortgeschritten, so wird eine Paralyse endlich den Tod verursachen, in ganz acuter Form, ohne dass vorher schwerere Erscheinungen darauf hinlenken, ganz so wie bei diphtherischer Veränderung des Herzens. Auf mehr modernen Anschauungen gegründet ist die Theorie Kianicine's[3]); er beweist durch ausgedehnte, interessante Thierversuche, dass bei ausgedehnten Hautverbrennungen ein Ptomaïn gebildet wird, welches er durch directe Analysen aus dem Blut und reichlicher noch aus den zerkleinerten

---

[1]) Welti, Ueber die Todesursachen nach Hautverbrennungen. Aus dem pathol. Institut in Zürich. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. 1889, Bd. 4, Heft V., S. 549 u. ff., cfr. Salvioli; Ueber die Todesursachen nach Verbrennung. Virchow's Archiv 1891, Bd. 125, 2. Heft.

[2]) Welti, Drei Fälle von Verbrennungstod. Centralblatt für allgem. Pathol. 1890, referirt in Schmidt's Jahrb., Bd. 229, 1891 (Schlesinger).

[3]) Kianicine, De la cause de la mort à la suite des brûlures étendues de la peau. (Travail du laboratoire de médecine légale de l'univ. de Kiew.) Archiv. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1894, Bd. 6, S. 731.

Organen der artificiell verbrannten Thiere extrahiren konnte. Dasselbe steht dem Muscarin nahe; normalen Thieren subcutan injicirt, erzeugt es die gleichen Symptome wie sie bei ausgedehnten Verbrennungen beobachtet werden, und führt eventuell zum Tode. Die Bildung des Giftes glaubt der Verfasser entweder in dem geschädigten Blute selbst mit Hilfe der eitererregenden Bacterien suchen zu müssen oder in einer pathologischen Thätigkeit der veränderten zelligen Elemente der Gewebe und des Blutes. Wenn diese Untersuchungen richtig sind, so wäre — wenn man sie zu unserem Fall in Beziehung bringen will — anzunehmen, dass das Ptomaïn allmälig seine deletäre Wirkung auf das Herz ausübte, bis schliesslich infolge der pathologischen Veränderungen der Tod eintreten musste. Was als ein Einwand gegen die Anwendung der Theorien besonders für den vorliegenden Fall erhoben werden kann, ist wesentlich die Thatsache, dass die sorgfältig ausgeführte Harnuntersuchung auf eine Erkrankung der Nieren intra vitam einen Rückschluss nicht gestattete, und eine solche dürfte mit Sicherheit erwartet werden, wenn ein so schweres Herzgift längere Zeit im Körper circulirt.

II. Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone femoris et cruris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Ausgang in Heilung. (Exarticulatio femoris).

Anamnese: Eltern und ein Bruder sind gesund; Tuberculose soll in der Familie nie vorgekommen sein. Patient — ein fünfjähriger Knabe — war bis vor 1½ Jahren gesund; damals fiel er auf das rechte Knie, es wurde eine Incision gemacht, nach welcher eine Fistel zurückblieb. Vor 3 Wochen wurde zu Hause eine Auskratzung gemacht, bei welcher man mit der Sonde auf rauhen Knochen kam. Seit einer Woche vermag Patient nicht mehr zu gehen, während er früher herumgehen konnte. Stuhl seit 2 Tagen angehalten.

Status praesens (19. November 1895): Patient ist ein leidlich gut genährter, mässig entwickelter Knabe von gracilem Knochenbau und dürftig entwickelter Muskulatur. Sensorium frei. Keine Dyspnoë. — Von seiten des Nervensystems keine Abnormitäten; Gesichtssinn und Gehörsinn gut functionirend.

Ueber den Lungen ziemlich reichlich bronchitische Geräusche. Herz: Töne etwas dumpf, sonst normal. Puls: kräftig, regelmässig, gut gespannt. Milz: deutlich palpabel. Leber: 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie zu fühlen. Abdomen: sonst ohne Besonderheiten.

Im rechten Knie starke Schmerzen, das Knie selbst ist stark aufgetrieben, die Haut über demselben in der ganzen Länge des Oberschenkels und der Hälfte des Unterschenkels geschwollen und stark geröthet; nach aussen und oben von der Patella sieht man zwei länglich strahlige Narben, an der untern befindet sich ein Fistelgang, der nach dem Gelenk zu führt. Das Gelenk ist unbeweglich, activ sowohl als passiv. Der Oberschenkel ist besonders stark geschwollen, fühlt sich teigig an, in der Mitte der vordern Fläche ist deutlich Fluctuation zu fühlen. Die Drüsen

der Inguinalgegend sind mässig stark geschwollen, etwas druckempfindlich. Urin: starke Eiweisstrübung; morphotische Bestandtheile: einzelne trübe Nierenepithelien.

Patient ist ziemlich aufgeregt, macht den Eindruck, recht schwer krank zu sein, besonders fällt seine grosse Mattigkeit auf.

Operation in Chloroformnarkose: Incision in der Richtung des fluctuirenden Abscesses; nach Durchtrennung der oberflächlichen Muskelpartien entleert sich reichlich dünner Eiter. Das Periost ist weit vom Knochen abgehoben, alle Gewebe des Oberschenkels erweisen sich als eitrig infiltrirt. Totale Vereiterung des Kniegelenks: Resection der Patella, des unteren Endes des Femur, der Tibia in ihrem epiphysären Theile. Unter den Wadenmuskeln weit hinabführende, viel Eiter enthaltende Höhle; soweit wie möglich wird alles Krankhafte excidirt. Verband mit Jodoformgaze.

Ord.: Reichlich Excitantien, Milch, Beaftea.

Temperatur: 38,3. 38,3. 40,2.

20. November. Zustand unverändert; Patient macht einen sehr schwer kranken Eindruck. Verbandwechsel: die Eiterung ist nach oben hin weit fortgeschritten, starke Eitersecretion. Contraincision an der Hinterfläche des Oberschenkels, Durchziehen eines Tampons. Verband mit Jodoformgaze und Ichthyolsalbe (10 Proc.). Die Genehmigung zur Amputation wird nicht ertheilt. Urin: derselbe Befund. Jodreaction deutlich.

Ord.: Dieselbe. 10 ccm Antistreptokokkenserum Marmorek.

Temperatur: 39,5. 38,6. 38,5.

21. November. Unverändert schlechter Zustand. Eiterung anhaltend, der Oberschenkel liegt weithin frei, von Periost entblösst. Urin: Spuren Eiweiss und Jod.

Ord.: Dieselbe. 10 ccm Antistreptokokkenserum Marmorek.

Temperatur: 38,5. 38,9. 40,0. 39,7.

22. November. Patient ist sehr schwach, dabei gute Nahrungsaufnahme. Herztöne dumpf und leise, Action sehr beschleunigt. Puls gut. Ueber den Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Die übrigen Organe wie bisher (cfr. 19. November).

Temperatur: 39,2. 39,2. 39,0. 39,9.

23. November. Idem. Verbandwechsel: Eiterung unverändert. Genehmigung zur Amputation immer noch verweigert. Wiederholte bacteriologische Blutuntersuchungen negativ.

Temperatur: 38,5. 39,3. 38,8. 39,8.

24. November. Unverändert schlechtes Befinden. Patient verfällt, sein Gesicht ist sehr blass, mit einem Stich ins Gelbliche. Lungen: bronchitische Geräusche, besonders links sehr reichlich. Herz: wie bisher. Milz deutlich palpabel. Leber: derselbe Befund.

Temperatur: 38,4. 39,0. 39,3. 40,1.

25. November. Bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden wird das rechte Bein in der Hüfte exarticulirt nach vorhergegangener hoher Amputation; die Gewebe der obersten Partien des Oberschenkels sind eitrig infiltrirt; die Drüsen der Leistengegend stark geschwollen, in der rechten Unterbauchgegend fühlt man ein ziemlich deutliches Reiben. Patient ist ausserordentlich matt. Herztöne ganz dumpf und leise, 160, die einzelnen Schläge in einander übergehend. Ueber den Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Milz und Leber cfr. 24. November. Urin:

Spuren Eiweiss. Anlegen weniger Nähte. Zum Verband wird nur wenig Jodoform genommen, der grösste Theil mit Ichthyolsalbe verbunden.

Ord.: Sehr kräftige, excitirende Diät.

Temperatur: 39,2. 39,7. 37,8 (post op.). 39,9.

26. November. Aeusserst bedenklicher Zustand; Patient verfällt sichtlich, Stimme matt, Appetitlosigkeit. Herzthätigkeit sehr schwach; kein Schlaf. Verbandwechsel: Wunde sieht leidlich gut aus. Ichthyolsalbenverband. Temperatur: 39,0. 39,7. 39,2. 39,3.

27. November. Allgemeinbefinden unverändert. Appetit gering, Stuhl dünn, schaumig, schwärzlich, stark riechend. Herzthätigkeit schwach, Töne dumpf und leise. Der Befund der übrigen Organe unverändert. Urin: Spuren Eiweiss; einzelne Nierenepithelien.

Verbandwechsel: Idem. Drüsen weniger geschwollen, das Reibegeräusch der Unterbauchgegend nicht mehr zu fühlen. Ichthyolsalbenverband.

Ord.: Dieselbe. Hohe Darmeingiessung mit 1procentiger Borsäure.

Temperatur: 38,8. 38,7. 39,9. 39,0.

28. November. Patient macht völlig einen septischen Eindruck: gelblichfahle Gesichtsfarbe, tief in den Höhlen liegende Augen, die von blauen Ringen umgeben sind, dick belegte Zunge, rissige Lippen. Ueber den Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Herz: Dämpfung nicht verbreitet, Töne dumpf und leise. Puls klein, 170. Stuhl etwas besser.

Verbandwechsel: Umgebung der Wunde stark geröthet und geschwollen. Die Nähte werden entfernt, dicker, zäher, stinkender Eiter bedeckt die ganze Wundfläche. Keine Granulationsbildung. Offene Wundbehandlung, Ichthyolsalbenverband.

Ord.: Excitantien (Tct. Valerian, Moschus). Darmspülungen.

Temperatur: 39,0. 38,8. 39,0.

29. November. Bacteriologische Blutuntersuchung positiv: reichliche Colonien des Staphylococcus pyogenes albus. Zustand unverändert. Verbandwechsel: Wunde trocken und schlaff, ganz offene Behandlung mit Kampherwein.

Ord.: Dieselbe. Temperatur: 39,0. 39,2.

30. November. Sehr matt. Appetit gering. Stuhl besser. Lippen: borkig, rissig; Zunge dick belegt. Innere Organe: derselbe Befund. V.-W.: Wunde sieht etwas besser aus, beginnende Granulationsbildung; Drüsen sind wesentlich abgeschwollen.

Ord.: Dieselbe. Temperatur: 38,5. 38,8. 38,6.

1. December. Allgemeinbefinden unverändert, ebenso der objective Befund. V.-W.: Wunde sieht besser aus, schwache, aber deutliche Granulationsbildung. Temperatur: 38,5. 38,5.

2. December. Am linken Vorderarm eine diffuse Schwellung, die in der Mitte deutlich Fluctuationsgefühl gibt; am oberen Rand sieht man eine Injectionsstelle (Kampher). Incision und Entleerung einer reichlichen Menge rahmigen Eiters. Am linken Oberschenkel hat sich im Bereiche der ersten Seruminjectionsstelle ebenfalls ein Abscess gebildet. Incision und Tamponade. Ein dritter, kleinerer Abscess findet sich am linken Os ilei, dicht unterhalb der Spin. ant. sup.; Entleerung von auffallend weissem Eiter.

Patient ist überaus schwach, apathisch, schluckt sehr schlecht, die Pharynxmuskulatur erscheint fast paralytisch. Kein Erbrechen. Stuhlgang gut.

Lungen: beiderseits grobe Rhonchi; im Bezirke der rechten Axillarlinie

von der 5.—6. Rippe eine kleine, circumscripte Dämpfung mit abgeschwächtem, hauchenden Athmungsgeräusch. Die Probepunction ergibt Blut mit sehr vielen Leukocyten. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne ganz dumpf, 160. Im Blute sind keine Kokken mehr nachzuweisen. Wunde sieht besser aus. Temperatur: 38,5. 38,6.

4. December. Patient macht einen etwas frischeren Eindruck, Blick munterer, etwas klarer. Lungen: derselbe Befund. Herztöne etwas kräftiger. Milz noch deutlich palpabel. Urin: geringe Spuren Eiweiss. V.-W.: Wunde sieht gut aus. Temperatur (3. December): 39,0. 38,9. 38,5. 38,8.

6. December. Patient erholt sich langsam. Nahrungsaufnahme besser. Puls etwas kräftiger. Organbefund unverändert. Im Blute keine Kokken. Temperatur (5. December): 39,0. 38,7. 39,1. (6. Dezember): 38,5. 39,2.

7. December. Langsame Erholung. Wunde granulirt gut.

9. December. Wesentlich munterer. Appetit rege.

10. December. Status idem. Temperatur (7.—13. December): 37,6. 38,2—38,4. 38,5—37,4. 38,3. 38,7—38,8. 37,8—38,0. 38,3—38,5. 38,3.

13. December. Patient macht heute zeitweise den Eindruck, als ob er psychisch nicht ganz intact wäre: er blickt wie geistesabwesend in die Ferne, schreit oft laut auf, wirft sich viel im Bett umher, macht Kaubewegungen. Augen: normal. Ohren: beide Trommelfelle stark vorgebuchtet, grünlichgelb gefärbt; Druck auf den Tragus beiderseits sehr schmerzhaft. Paracentese: beiderseits, es entleert sich ein Tröpfchen schleimig eitrigen Secrets. Temperatur: 38,0. 38,6.

15. December. Die meningitischen Symptome haben zugenommen; Patient delirirt, macht choreiforme Bewegungen in beiden Armen. V.-W.: Wunden sehen gut aus, granuliren gut. Druck auf den rechten Proc. mastoid. sehr schmerzhaft.

Ord.: Eisbeutel auf das rechte Ohr.

Temperatur (14. Dezember): 37,9. 37,8. — 15. December: 37,8. 40,0. 40,0.

16. December. Operation in Chloroformnarkose: Aufmeisselung und Ausräumung des rechten Warzenfortsatzes; viel zäher Eiter zwischen den Knochenbälkchen, zum Theil füllen schlaffe Granulationen die Maschen aus. Jodoformverband.

Temperatur: 39,0. 37,4 (post. op.).

17. Dezember. Sensorium wesentlich freier, das Aufschreien hat nachgelassen. Lungen: wie bisher. Herz: in Ordnung. Urin: frei. Temperatur: 38,0. 38,2.

18. December. Patient ist munter. Wunden sehen gut aus. Temperatur: 37,9. 37,7.

19. Dezember. Heute plötzlich Blut im Urin: der Eiweissniederschlag deckt die Kuppe des Reagensglases. Morphotisch: fast nur rothe Blutkörperchen. Ord.: Milchdiät.

21. December. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Sensorium frei.

Urin: Idem; sehr viele Blutkörperchenschatten, zahlreiche Leukocyten, trübe Nierenepithelien.

23. December. Idem.

25. December. Urin: derselbe Befund, dazu reichlich granulirte Cylinder.

26. December. Allgemeinbefinden gut. Wunden heilen gut.

Urin: Grobflockiger Niederschlag, der fast die Kuppe deckt. Blut: positiv. Indican: stark. Zahlreiche rothe Blutkörperchen, mässig viele Leukocyten und verfettete Epithelien. (Temperatur: cfr. 4. Januar 1896.)

28. December. Patient hat sich in den letzten Tagen in seinem psychischen Verhalten ganz verändert; das Sensorium ist stark benommen. Patient ist völlig geistesabwesend, besonders auffallend ist das heftige Schreien und Deliriren während der Nacht; er schreit ununterbrochen mit schriller Stimme.

Ord.: 0,5 Chloralhydrat per Klysma.

29. December. Etwas ruhiger, im Ganzen aber unverändert. Ord.: dieselbe.

30. December. Patient ist ruhiger, aber noch immer sensoriell benommen.

Urin (cfr. 26. December): Keine Tuberkelbacillen.

V.-W.: Wunden sehen gut aus.

4. Januar 1896. (Eigene Beobachtung.) Patient ist besonders während der Nacht noch sehr unruhig, schreit gellend und schläft wenig. Wenn man beim Besuche auf ihn zukommt, fängt er an zu knurren, fast wie ein Hund, dabei ist das Gesicht ängstlich verzerrt. Auf Fragen gibt er gar keine Antwort, gibt auf Verlangen nicht die Hand, auch dann nicht, wenn man ihm die Hand entgegenstreckt; vorgehaltene Gegenstände benennt er nicht. Motilität und Sensibilität erhalten, intact. Patient isst nicht selbständig, lässt Koth und Urin meist unter sich gehen. Herz und Lungen sind frei, Abdomen ohne Besonderheiten. Urin: Spuren Eiweisss. Blut und Indican: positiv. Jod: Spuren. Morphot.: einzelne weisse und rothe Blutkörperchen, vereinzelte Nierenepithelien.

V.-W.: Guter Wundverlauf. Ord.: Chloralhydrat per Klysma.

Temperatur: vom 20. December bis 24. December um 38,0; vom 25. December bis 3. Januar zwischen 37 und 38,0.

6. Januar. Idem.

13. Januar. Patient ist ganz ruhig geworden, macht einen blöden, fast dementen Eindruck; er liegt theilnahmslos im Bette, gibt auf Fragen keine Antwort, zuweilen legt er seine Hand in die ihm vorgehaltene. Grosse Angst beim Verbandwechsel. Motilität und Sensibilität sind intact, Reflexe auszulösen.

Urin: frei von Eiweiss. Indican: ziemlich stark. Jod: Spuren. Einzelne Leukocyten.

V.-W.: Die Wunde am Bein ist bis auf drei Fistelöffnungen geschlossen. Wunde am Ohr granulirt gut, secernirt mässig. Die übrigen Wunden sind vernarbt.

18. Januar. Innere Organe frei. Urin frei von Jod.

23. Januar. Der psychische Zustand hat sich wesentlich verändert. Patient fängt an seinen Namen nachzusprechen, ebenso andere Worte, die man ihm vorsagt, jedoch vermag er auf Fragen keine Antwort zu geben; auf Verlangen gibt er die Hand. Koth und Urin lässt er nur noch selten unter sich gehen. Sein körperliches Befinden hebt sich zusehends, die Haut wird prall, das Unterhautfettgewebe nimmt rasch zu. Herz und Lungen frei. Urin: nihil. Temperatur normal.

25. Januar. Gestern Temperatursteigerung bis 40,3, ohne dass sich der objective Befund änderte.

28. Januar. Temperatur normal. Körperliches Befinden sehr gut. Patient spricht jetzt verständnisslos jedes ihm vorgesprochene Wort nach, auch ganze Sätze, ganz in demselben Tonfalle wie man sie ihm vorsagt, auch Fragen, ohne dass er jedoch die Antwort auf diese spontan zu geben vermag.

Die Wunde am Ohr schliesst sich langsam, Wunde an der Hüfte ist bis auf zwei Fistelöffnungen vernarbt.

31. Januar. Idem.

8. Februar. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Veränderungen. Urin frei.

Das Wiederauftreten normaler geistiger Functionen zeigt sich immer mehr: Patient gibt auf die ihm geläufigen Fragen rasch die richtige Antwort, während er oft noch anscheinend verständnisslos nachspricht. Vorgehaltene Gegenstände benennt er mit dem richtigen Namen.

Aus der median gelegenen Fistel am Stumpfe wird heute noch ein Ligaturfaden entfernt, mit der Sonde gelangt man noch etwa 2 cm in die Tiefe. Die Wunde am Ohr ist bis auf eine 3 cm tiefe Fistel geschlossen, aus der sich etwas eitriges Secret entleert.

15. Februar. Idem.

20. Februar. Patient ist psychisch ganz intact; er ist seit einigen Tagen ausser Bett, jedoch noch sehr unbeholfen; er kann sich nicht aufrecht halten, hüpft ein wenig, wenn man ihn mit beiden Händen hält.

27. Februar. Sehr kräftiges, munteres Aussehen, Gesichtsfarbe frisch. Patient hüpft, wenn man ihn an einer Hand hält, ganz gut, steht auch ungestützt und kann sich selbst aufrichten.

5. März. Vorzügliches Allgemeinbefinden; der Knabe hüpft grössere Strecken ganz allein, richtet sich rasch auf, geht allein in das Bett und aus demselben. Geistig sehr rege.

20. März. Sehr guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei. Die Fisteln am Stumpfe, der gut beweglich ist, sind vollständig geschlossen. Hinter dem Ohr noch eine 1 cm tiefe, wenig secernirende Fistel. Patient hüpft ganz sicher, mit grossen Schritten.

1. April. Wunde hinter dem rechten Ohr ist vollständig vernarbt, aus dem äussern Gehörgang kommt noch etwas eitriges Secret.

6. April. Secretion aus dem Ohr hat vollständig aufgehört.

11. April. Stumpf ist sehr gut beweglich. Patient wird als geheilt entlassen. (Eine Prothese ist für ihn bestellt.)

Auch die Krankheitsgeschichte dieses Patienten bietet Einzelheiten genug, dass es gerechtfertigt erscheint, dieselbe zu veröffentlichen. Im Anschluss an eine erneute Auskratzung des chronisch erkrankten rechten Kniegelenkes — ob Tuberculose die Grundlage bildete, lässt sich nicht mit Sicherheit ausschliessen — entwickelt sich eine totale Vereiterung des Gelenkes mit äusserst maligner Phlegmone des ganzen Beines. Auch die radicale Entfernung des Krankheitsheerdes liess den Process nicht zur Ruhe kommen, das Auftreten der Pyämie, deren Ausbruch man durch die Operation zu verhindern suchte, konnte nicht aufgehalten werden. Wenn auch deren Folgekrankheiten sich nicht gezeigt hätten, so genügte der bacteriologische Nachweis der Staphylokokken im Blute zu ihrer Diagnose — die complicirenden Erkrankungen sind als Folge der Pyämie aufzufassen, als Embolien — so die multiplen Hautabscesse (jedenfalls der am Darmbein entstandene), die circumscripte Lungenaffection, die Hämaturie und auch die doppelseitige Ohraffection, welche auf der rechten Seite von einer eitrigen Entzündung

im Warzenfortsatze begleitet war. Das Vorkommen von Ohrerkrankungen bei Pyämie ist eine den Otologen bekannte und von ihnen oft bestätigte Erscheinung, ebenso wie Pyämie gar nicht selten von einer Ohraffection verursacht ist. Wenn die bis jetzt erwähnten Symptome durch die ganz kurzen Ausführungen eine ungezwungene und meiner Ansicht nach sichere Erklärung finden, so tritt in dem geschilderten Krankheitsbilde eine Erscheinung hervor — interessant in ihrem Auftreten und Verlaufe —, die zum ersten Male am 28. December erwähnte Geistesstörung, deren Aetiologie eine etwas ausführlichere Besprechung in Anspruch nehmen muss. Schon einmal hatte sich bei dem Patienten eine Geistesstörung eingestellt, als Einleitung und Begleiterscheinung der Ohraffection (cfr. Kr. 13.—16. December), ein Symptomencomplex, wie er gerade dem Kindesalter besonders bei Ohrerkrankungen eigen ist, der wie mit einem Schlage verschwindet, sobald der Krankheitsheerd eliminirt ist oder wenigstens dem Eiter im Mittelohr freier Abfluss verschafft ist. Dies war auch in unserem Falle zu constatiren; die schweren, meningitischen Erscheinungen gingen nach der Paracentese und der Aufmeisselung des erkrankten rechten Warzenfortsatzes zurück.

Ganz verschieden davon war die Geistesstörung, welche am 28. December sich zeigte, in ihrem Verlauf wie in ihrer Dauer — einem Stadium der Aufregung, die anfangs ganz einen maniakalischen Eindruck macht und in sich allmälig vermindernder Intensität nahezu 14 Tage währt, folgt ein Zustand schwerster psychischer Depression, die erst ganz langsam in einem Zeitraum von über 4 Wochen der normalen Gehirnthätigkeit weicht. Patient vermag nicht nachzusprechen, spricht spontan nicht, und er ist auch nicht im Stande, Gegenstände mit Namen zu benennen; ob er sie überhaupt nicht als solche erkennt, lässt sich bei der Jugend des Patienten nicht feststellen (der Gehörsinn ist vorhanden). Allmälig stellen sich diese Functionen ein, erst spricht er verständnisslos jedes Wort, auch Fragen, nach; dann gibt er auf Fragen, ohne diese zu wiederholen, die richtige Antwort, und schliesslich versteht er wieder vorgehaltene Gegenstände mit dem richtigen Namen zu bezeichnen und eine seinem Alter entsprechende Unterhaltung zu führen.

Wenn wir nun dazu übergehen, aus dem Verlaufe der Erkrankung die Ursache der Geistesstörung zu finden — eine hereditäre Belastung wird geleugnet —, so ergeben sich dafür verschiedene Anhaltspunkte; zunächst die Frage, ob die Störung der Gehirnfunction nicht etwa die Folge der schweren, chirurgischen Eingriffe sei; die Antwort darauf darf wohl negativ ausfallen, da diese erst verhältnissmässig spät und nicht im directen Anschluss an die Operation, auch nicht an die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes eintrat, was der Fall sein müsste, wollte man sie als zur Erscheinungsform des Shocks gehörig rechnen. Ebensowenig lässt sich als Ursache

annehmen, die Pyämie hätte in ihrem Verlaufe auch zu Embolien in die Gehirnsubstanz oder die Gehirnhäute geführt und dadurch die Psychose verursacht; dagegen spricht erstens die Thatsache, dass der Beginn der Erkrankung kein plötzlicher war, wie sie wohl bei einer Embolie eintreten müsste, zweitens der günstige Verlauf, die vollständige Rückkehr zur Norm in einer relativ kurzen Zeit, was wohl nicht der Fall gewesen wäre, wenn anatomische Läsionen Platz gegriffen hätten. In einem anderen Sinne jedoch wäre die Frage der Pyämie heranzuziehen, nämlich insofern als sich annehmen lässt, im Verlaufe derselben könnte ebenso wie bei jeder Infectionskrankheit, insbesondere bei Scharlach und Typhus abdominalis, auch bei Diphtherie, in der Reconvalescenz eine Geistesstörung einsetzen als Folge der Intoxication des ganzen Organismus. Die Annahme lässt sich nicht ohne weiteres von der Hand weisen, wenn auch die Literatur, soweit sie mir zugänglich war, über einen derartigen Fall nicht berichtet. Dagegen lässt sich das Krankheitsbild durch die Annahme einer Jodoformintoxication erklären. König, Schede und andere Chirurgen führen gerade die geschilderten Symptome — maniakalische, delirante, durch Narcotica wenig oder gar nicht zu beeinflussende Zustände, besonders in der Nacht, darauffolgend Depression mit langsamer Rückkehr des Gedächtnisses — als Charakteristica der Jodoformvergiftung von seiten des Centralnervensystems an; diese schwereren Erscheinungen zeigen sich besonders bei älteren, in ihrer Constitution geschwächten Leuten, seltener bei Kindern; auch unser Kranker war durch die langdauernde geringe Nahrungsaufnahme, durch den schweren Krankheitsprocess — eben durch die pyämische Allgemeininfection, sehr heruntergekommen, so dass schon geringe Mengen Jodoform hinreichten, um eine Intoxication hervorzurufen, wenn überhaupt die Menge des angewendeten Mittels in Betracht kommt, worüber die klinischen Erfahrungen einen sicheren Aufschluss bis heute nicht gegeben haben. Der Patient wurde anfänglich mit Jodoform verbunden, dieses wurde dann mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden weggelassen und bei der zweiten Operation, der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wieder angewendet, am 16. December; etwa nach 10 Tagen zeigten sich dann die ersten Symptome der Geistesstörung. Auch die Zeit, nach welcher die Vergiftungserscheinungen sich zeigten, stimmt mit der in der Literatur angegebenen überein, auf die ich hier nicht näher eingehen will. (Leider fehlen in dieser Zeit gerade die Angaben über den Jodgehalt des Urins.) Nehmen wir hinzu, dass wie schon erwähnt die Infection mit Staphylokokken, die ziemlich hochgradige Inanition den Ausbruch der Geistesstörung unterstützten, so dürfen wir bei unserem Fall als wesentlichste Ursache derselben eine Intoxication mit Jodoform ansehen.

Der Heilerfolg ist als ein sehr günstiger anzusehen. Die Injection des Marmorek'schen Antistreptokokkenserum hat eine günstige Wirkung auf das Leiden nicht geübt; der Fall war, wie die Blutuntersuchung nachträglich ergab, auch nicht dazu angethan, günstig durch das Serum beeinflusst zu werden, da es wie der Name sagt, nur gegen Streptokokkeninfection eine Heilwirkung erzielen soll; aber auch bei Erkrankungen der letzteren Art, bei Scharlach und Erysipel, sind nach den Erfahrungen, wie ich sie auf der Scharlachabtheilung und der chirurgischen Station zu sammeln Gelegenheit hatte, besondere Erfolge nicht zu beobachten gewesen, andrerseits haben sich wenigstens schädliche Nachwirkungen nicht eingestellt. Aus der Nachbehandlung möchte ich nur hervorheben, dass es für den Patienten von grossem Vortheil ist, ihn im sicheren Gebrauch seines gesunden Beines so gut als möglich geübt zu haben, bevor noch für das verlorene ein künstlicher Ersatz beschafft war. Patient ist auch heute noch, am 15. März 1897, blühend, gesund und jetzt hochintelligent.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem früheren Chef, Herrn Professor Dr. Th. Gluck, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank abzustatten.

XIV.

Ueber entzündliche Processe und tiefgehende Eiterungen am Halse.

Von

Dr. Oppenheimer, Assistenzarzt.

Die entzündlichen Processe am und im Halse haben theils wegen der bedrohlichen Symptome, die sie in ihrer Einwirkung auf Luft und Speisewege äussern, theils wegen der Art ihrer Ausbreitung am Halse und in den benachbarten Spalträumen des Thorax von jeher grosses Interesse auf Seiten der Chirurgen erregt. König[1]) ist derjenige, welcher zuerst durch Leiminjectionen den Verlauf der Spalträume am Halse untersucht und auf ihre grosse klinische Bedeutung hingewiesen hat.

Die Kenntniss der Spalträume am Halse ist Vorbedingung für das

---

[1]) Deutsche Chirurgie 1882: Die entzündlichen Processe am Halse.

Verständniss der tiefen Halsabscesse. Ich gebe aus diesem Grund hier eine kurze Schilderung derselben, wobei ich mich an die Darstellung von König halte.

Derselbe unterscheidet 4 Bindegewebsspalträume, von denen 2 unpaar, 2 paarig sind. Zu den paarigen gehört der grosse Gefässspalt, der von der Basis cranii bis zum Aortenbogen geht, gedeckt von der Fascia infrahyoidea (tiefe Halsfascie), nach aussen begrenzt vom M. subcutan. colli, nach innen vom prävisceralen Spalt, nach oben vom Kopfnicker, nach hinten von dem an den Nackenmuskeln befestigten Gewebe. Da wo die Gefässe am Aortenbogen zusammenstossen, an der Stelle, wo der prävisceralen Spalt zum Mediastinum anterius wird und die Trachea sich über dem Aortenbogen nach hinten überbiegt, tritt der Gefässspalt mit den unpaaren Spalträumen, dem prä- und retrovisceralen Spalt, in nahen Zusammenhang. In derselben Höhe, in der sich diese 4 Spalträume so innig berühren, befinden sich die beiden Pleurakuppen.

Der prävisceralе Spalt liegt vor den Halseingeweiden und hinter den vom Zungenbein zum Sternum ziehenden Muskeln; er setzt sich fort in das Mediastinum anticum und lässt Luftröhre, grosse Gefässe und Herzbeutel hinter sich.

Der retrovisceralе Spalt ist quer hinter Pharynx und Oesophagus gelegen, verengert sich in der Höhe des Ringknorpels und umfasst dann den Oesophagus circulär. Doch ist die Verbindung mit der Trachea fester. Die seitliche Begrenzung ist eine ziemlich feste, nur weiter unten, wo Oesophagus und Trachea zusammenliegen, gelangt man leicht aus dem retrovisceralen in den prävisceralen Raum, indem man die Arter. thyreoid. inf. zur Seite schiebt. Mit ihr legt sich das seitliche Gewebe fest an die Schilddrüse und trennt den vorderen und hinteren Spalt.

Da wo die Luftröhre zwischen den Herzgefässen oberhalb des Arcus aortae vom vorderen und in den hinteren Spaltraum übergeht, berühren sich, wie schon erwähnt, der vordere hintere und der Gefässspalt innig. Der hintere Raum wird hier zum Mediastinum posticum.

Weiter unten werden Mediastinum anticum und posticum durch die festere Verwachsung des Herzbeutels mit der Pleura vorn und hinten wieder geschieden. Folgt man der Arteria subclavia und dem Plexus, so gelangt man in die Achselhöhle.

Der Vollständigkeit halber soll hier noch der Intermuscularraum (Henke), der breit mit dem Gefässspalt communicirt, erwähnt werden, und die feste, fast seröse Tasche, die die Glandula submaxillaris einschliesst.

Wegen der beinahe nie fehlenden Betheiligung der Drüsen an den entzündlichen Processen am Halse müssen wir auch diese noch kurz berück-

sichtigen, wobei ich mich ebenfalls an die Darstellung von König halte. Die hauptsächlichsten Drüsengruppen sind folgende:

1. Glandulae submaxillares, 8—10 Drüsen verschiedener Grösse an der Innenfläche des Kiefers liegend, in dem Winkel zwischen diesem und dem Musc. mylo-hyoideus.

Sie beziehen ihre Lymphe von der Stirn, Augenlidern, äusserer Nase, von der Wange, Lippe und Kinn. Ihre ausführenden Gefässe ergiessen sich in die Gland. cervical. superficial. und profund. super.

2. Glandul. cervical. superior. superficiales.

Sie liegen grösstentheils an dem Rand und an der Aussenseite des Musculus sternocleidomastoideus. Sie bekommen ihre Lymphe von dem äusseren Ohr, von der Hals- und Nackenhaut.

Ihre ausführenden Gefässe münden in die Gland. cervic. prof. inf.

3. Glandulae cervicales profundae superiores.

Ca. 16 Drüsen, welche an der Theilungsstelle der Carotis und längs der Vena jugularis aufwärts bis zur Schädelbasis liegen. Sie reichen nach vorn bis nahe zur Schilddrüse, nach hinten bis zur Wirbelsäule, liegen an der Innenfläche des Kopfnickers und erstrecken sich an der Seitenwand des Pharynx hinauf. Sie empfangen ihre Lymphe aus dem Schädelinnern. Sodann nehmen sie die Vasa efferentia der Gland. facial. profund. in sich auf. Dies sind 3—6 an der Seitenwand des Pharynx gelegene Drüsen, welche ihre Lymphe aus der Schläfen- und Sphenomaxillargrube, der Orbita und Nasenhöhle, vom Oberkiefer, Gaumen und Pharynx entnehmen. Dazu gehört noch die von Tortual beschriebene Drüse, die nahe der Schädelbasis an einer oder an beiden Seiten zwischen dem M. longus capit. und der rinnenförmig vertieften hinteren Schlundwand liegt.

4. Glandulae cervicales profundae inferiores.

Sie liegen in dem Winkel zwischen Vena jugularis und subclavia. Sie nehmen die Vasa efferent. der Glandulae cervicales superiores profundae und damit den Lymphstrom sämmtlicher Organe des Kopfes und Halses auf.

Eine dem Kindesalter eigene und wohl die am häufigsten vorkommende Erkrankung dieser Gegend ist der sogen. Retropharyngealabscess, dessen erste umfassende Bearbeitung wir Bokai verdanken. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Mittheilung, eine Geschichte dieser Erkrankung zu geben und damit meist Bekanntes zu wiederholen; es soll auch kein vollständiges klinisches Bild des Retropharyngealabscesses entworfen werden, sondern nur das soll mitgetheilt werden, was an unseren Fällen in ätiologischer, pathologischer und therapeutischer Beziehung bemerkenswerth erscheint.

Wir verfügen im Ganzen über 48 Fälle von retropharyngealem Abscess,

deren Vertheilung auf die einzelnen Stationen des Krankenhauses sich aus beistehender Uebersichtstabelle ersehen lässt.

Uebersicht über die Erkrankten.

Name	Alter	Monat der Erkrankung	Incision		Ausgang		Anmerkungen
			innen	aussen	Heilg.	Tod	
1. Max Hanisch . .	2 J.	Aug.	—	aussen	1	—	Tracheotomie. Lymphad. retrophar.
2. Paul Herbst . .	7 M.	Oct.	innen	—	1	—	Als diphtheriekrank zur Tracheotomie geschickt.
3. Herta Bock . . .	1 1/2 J.	Nov.	innen	—	1	—	
4. Gertrud Klinghof .	1 1/4 J.	Dec.	innen	—	1	—	
5. Paul Radiyea . .	1 J.	Aug.	—	aussen	1	—	Drüsenabscess l. Tuberculose.
6. Friedrich Perschke	5 M.	Nov.	innen	—	1	—	Drüsenabscess l
7. Martha Zemke . .	2 J.	Nov.	—	aussen	1	—	Drüsenabscess l.
8. Eugen Lange . .	3 M.	Dec.	innen	—	1	—	
9. Karl Tschammler .	4 1/2 J.	Febr.	inn. u.	aussen	1	—	Tuberculose. Drüsen beiderseits.
10. Arthur Ehrlich .	3/4 J.	Juni	—	aussen	1	—	Lymphad. retrophar.
11. Erna Rühs . . .	5 M.	Juni	innen	—	ungeh.	—	Pneumonie.
12. Walter Palikowski	8 M.	Oct.	innen	—	—	1	Tracheotomie. Mediastin. postica.
13. Willy Schmidt . .	1/4 J.	Nov.	innen	—	1	—	
14. Frieda Krüger . .	4 M.	Nov.	inn. u.	aussen	1	—	Erysipel.
15. Bruno Müller . .	1 3/4 J.	Oct.	innen	—	1	—	
16. Paul Otto . . .	3 M.	Jan.	innen (spont.)	—	1	—	
17. Bertha Salomon .	13 M.	Febr.	innen	—	1	—	Nachträgl. Drüsenoperation l.
18. Bernhard Jänsch .	7 M.	Mai	—	aussen	1	—	Drüsenabscess.
19. Julius Glasenapp .	1/2 J.	Mai	—	aussen	—	1	Drüsenabscess. Pyämie.
20. Erwin Adamach .	4 J.	Juli	innen	—	1	—	
21. Stephan v. Osowsky	11 M.	Juli	—	aussen	—	1	Drüsenabscess l. Mediastin. ant
22. Georg Hempel . .	13 M.	Juli	—	aussen	1	—	Drüsenabscess l.
23. Stephan Lewalsky	3 J.	Oct.	innen	—	1	—	
24. Albert Dabbert .	5 M.	Jan.	inn. u.	aussen	1	—	
25. Richard Kuschel .	2 2/3 J.	Aug.	—	aussen	1	—	Lymphad. retrophar. Tracheot. in Frage.
26. Hans Röhl . . .	1 1/2 J.	Jan.	spont.	—	—	1	Aspirationspneum.
27. Lucie Riebe . . .	3 J.	Juli	innen	—	1	—	
28. Else Müller . . .	1 1/2 J.	Oct.	innen	—	1	—	Drüsenabscess l
29. Georg Lukas . .	8 M.	Jan.	innen	—	1	—	Abscedirung beobachtet.
30. Wilhelm. Wichmann	8 J.	Jan.	innen	—	1	—	
31. Franz Wichmann .	9 M.	Jan.	innen	—	1	—	Spitzenpneumonie. Sondenfütterung.
32. Gertrud Weinke .	3 J.	Juni	innen	—	1	—	
33. Arthur Kummer .	1 1/2 J.	Oct.	innen	—	1	—	(Nachträgl. Tod an multipler Sclerose.)

Name	Alter	Monat der Erkrankung	Incision		Ausgang		Anmerkungen
			innen	aussen	Heilg.	Tod	
34. Rudolf Fischer .	2 J.	Juni	innen	—	1	—	Tod an Tuberculose.
35. Friedr. Marklewitz	10½ J.	Nov.	innen	—	1	—	
36. Franz Gnefkow .	1¼ J.	Aug.	innen	—	1	—	Abscedirung beobachtet.
37. Ella Seefeld . .	1 J.	Febr.	innen	—	1	—	
38. Gertrud Kenz . .	12 J.	Sept.	innen	—	1	—	
39. Klara Schulze . .	8 M.	Jan.	innen	—	1	—	
40. Emil Klemmer. .	10 M.	Febr.	innen	—	—	1	
41. Elisabeth Rüdiger	10 M.	Dec.	innen	—	1	—	Lymphad. retrophar.
42. Erich Golombiesky	5 M.	Mai	innen	—	1	—	Pertussis. Abscess l. später.
43. Wilhelm Graf . .	2 M.	Nov.	innen	—	1	—	
44. Hedwig Riek . .	8 M.	Nov.	—	—	1	—	Lymphad. retrophar. spontan zurückgegangen.

Anhang.

Name	Alter	Monat der Erkrankung	Incision innen	Incision aussen	Heilg.	Tod	Anmerkungen
45. Kurt Thiele. . .	14 M.	—	—	aussen	1	—	Scarlatina.
46. Otto Fröhlich . .	5 J.	—	innen	—	1	—	
47. Erich Steinfürst .	14 M.	—	innen	—	1	—	Arrosion der Vena jugularis.
48. Richard Rohn . .	2¼ J.	—	inn. u.	aussen	—	1	

Fall 1—25 gehören der chirurgischen Abtheilung an, Fall 26—44 wurden auf den der Leitung des Herrn Directors Baginsky unterstehenden Abtheilungen behandelt, und zwar Fall 26—35 auf der inneren Abtheilung, 36—41 auf der Quarantaineabtheilung, 42—44 auf der Masern- resp. Keuchhustenabtheilung. 45—48 sind mit Scharlach complicirte Fälle, die in den späteren Wochen die retropharyngeale Eiterung bekamen. Diese letzteren zeigen so viele Eigenheiten, dass sie eine gesonderte Abhandlung verdienen.

Die Aetiologie und Pathogenese des Retropharyngealabscesses ist nach Henoch noch nicht genügend aufgeklärt, insbesondere ist ihm die Annahme von Bokai und Schlitz, dass es sich dabei um eine abscedirende Lymphadenitis der oben sub 3 erwähnten Drüsen handle, durch seine Erfahrungen nicht bewiesen. So sucht man bei ihm den Begriff der Lymphadenitis retropharyngealis im Zusammenhang mit dem Abscess vergebens; demgegenüber unterscheidet Baginsky scharf zwischen der mehr chronischen Lymphadenitis retropharyngealis und der acuten Vereiterung. Neumann[1]) hat bei seinem Material genau auf diese Aetiologie der Abscesse geachtet und für dieselbe ziemlich stricte Beweise beigebracht. Er ging noch weiter,

[1]) Neumann, Zur Kenntniss der acuten idiopathischen Entzündung der retropharyngealen und oberen tiefen cervicalen Lymphdrüsen. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XV, S. 339.

indem er behauptete, der Retropharyngealabscess resp. die Lymphadenitis retropharyngealis sei nur Theilerscheinung einer allgemeinen Lymphdrüsenentzündung am Halse, die ihren Ursprung aus dem Wurzelgebiet dieser Drüsen, d. h. aus Mund, Rachen, Nase, Ohr nehme.

Unser Beobachtungsmaterial bietet für die Herleitung der Retropharyngealabscesse aus diesen Drüsen mancherlei Anhaltspunkte.

In 2 Fällen, in denen sich in der Krankengeschichte keine auf einen solchen Abscess bezügliche Symptome vermerkt finden, fand sich bei der Section ein kleiner Abscess im retrovisceralen Raum, dessen Ursprung aus einer Lymphadenitis deutlich zu ersehen war.

1. Fall. Martha Scholz, 2 Jahre alt.

Tod an Phthisis pulmon. und Tuberculose des Darms.

Section ergab haselnussgrossen, mit dickem rahmigen Eiter gefüllten Abscess zwischen Fascia praevertebralis und dem Pharynx, um denselben herum zahlreiche verkäste und erweichte Drüsen. Wirbelsäule intact.

2. Fall. Frieda Grepenthin, 2½ Jahre alt.

Tod an Pertussis und Bronchopneumonia duplex.

Section: Vor dem III. Halswirbel eine vereiterte Drüse von Haselnussgrösse.

Leider ist im ersten Fall eine Untersuchung des Eiters auf Tuberkelbacillen unterblieben. Auf die Rolle des Tuberkelbacillus in der Pathogenese der Retropharyngealabscesse werden wir weiter unten noch zu sprechen kommen.

Ziemlich häufig begegnen Fälle, die klinisch alle Symptome des retropharyngealen Abscesses zeigen, und zwar in ganz ausgesprochenem und bedrohlichem Masse. Der umhersuchende Finger findet an der hinteren Pharynxwand nicht jene ballonartige, fluctuirende Vorwölbung, wie sie der ausgesprochene Abscess zeigt, sondern eine harte, unebene, geschwollene Masse, die sich kaum anders erklären lässt, als durch eine Lymphdrüsenschwellung. Eine Infiltration der Schleimhaut oder des Bindegewebes könnte doch kaum die Empfindung jener knotenförmigen harten Schwellung hervorrufen, in der sich der Rachen dann präsentirt. In den meisten, wenn nicht in allen Fällen, fällt als unterstützendes Moment ins Gewicht, dass gewöhnlich auch die anderen Drüsenpaquete am Halse geschwollen sind, die Lymphadenitis retropharyngealis, wie schon Neumann behauptet hat, nur Theilerscheinung einer allgemeinen Adenie am Halse ist.

So fanden wir in 44 Fällen:

8mal Drüsenabscesse derselben Seite,

19mal Drüsenschwellungen derselben Seite,

10mal beiderseitige Drüsenschwellungen (5mal bei medianem, 1mal

bei linkseitigem, 2mal bei rechtseitigem, 2mal bei diffusem Sitz der retropharyngealen Affection),

7mal sind keine Drüsenschwellungen verzeichnet.

Für die Angabe Neumann's, dass er bei einseitigem Sitz des Abscesses die Drüsen der anderen Seite vereitern sah, konnte ich eine Analogie nicht finden. 6mal waren die cervicalen Drüsen gleichzeitig mit der retrovisceralen Eiterung abscedirt, 2mal trat erst in der Nachbehandlungsperiode der Abscess am Halse auf. Auch der umgekehrte Fall ist von uns beobachtet, dass zuerst die Lymphdrüsen am Halse abscedirten und später ein Retropharyngealabscess auftrat.

Auch der Sitz der Erkrankung spricht für die Erkrankung einseitig gelegener Organe. In den 44 Fällen ist derselbe 18mal links, 13mal rechts, 5mal median, 2mal diffus verzeichnet, 5mal ist keine genauere Angabe über die Localisation im retropharyngealen Raum gemacht.

Bekommt man die Fälle früh zur Behandlung, so kann man die Entstehung der Abscesse aus solchen Lympbadenitiden in der That verfolgen, wie wir in mehreren constatiren konnten; in manchen Fällen, in denen die Incision ziemlich früh gemacht wird, ist es sogar möglich, Reste von Drüsengewebe zu Tage zu fördern.

Elisabeth Rüdiger, 10 Monate alt. Aufgenommen am 9. Dec. 1896. Vor 12 Tagen mit Fieber erkrankt. Schluckbeschwerden. Schnupfen. Schnarchende Athmung. Mund halb geöffnet. Kopf in den Nacken geworfen. Starke Rhinitis. Die Digitaluntersuchung des Rachens ergibt rechts eine schwammige Vorwölbung, nach unten bis über die Aryknorpel, nach oben bis in die Höhe des weichen Gaumens reichend. Beiderseits harte, geschwollene, ca. wallnussgrosse Cervicaldrüsen. Leichte Cyanose. Sonst bietet der Status nichts Besonderes.

Sofort nach der Aufnahme mittels mit Heftpflaster umwickelten Messers Incision auf die Schwellung. Kein Eiter, sondern weiche, schwammige, blutig gefärbte Massen, welche den Eindruck erweichter Drüsenmassen machen.

10. December. Rachen: Der eingeführte Finger dringt in eine buchtige Höhle an der hinteren Pharynxwand, aus der sich noch schwammige Massen von der oben erwähnten Beschaffenheit entfernen lassen. Starke Rhinitis, Schluckbeschwerden. Regurgitation durch die Nase.

11. December. Patientin schluckt sehr schlecht, daher Sondenfütterung.

12. December. Status idem. Sondenfütterung.

14. December. Noch ziemlich starke Anschwellung der rechten hinteren Pharynxwand, starke Drüsenschwellung am Kieferwinkel rechts. Sondenfütterung muss fortgesetzt werden.

15. December. Otitis acuta dextra. Paracentese. Eiter.

17. December. Patientin schluckt wieder, nur hier und da Verschlucken.

19. December. Nahrungsaufnahme geht ohne Verschlucken.

22. December. Noch geringe Anschwellung im Rachen.

28. December. Unbedeutende Schwellung im Rachen. Drüsen zurückgegangen

2. Januar. Geheilt entlassen.

Ich füge hier noch weitere Fälle von Lymphadenitis retropharyngealis an:

1. Max Hanisch, 2 Jahre alt. Diagnose: Entzündung des retropharyngealen Gewebes. Suffocatorische Anfälle. Tracheotomie.

Seit 3 Tagen krank mit Fieber, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden. Seit gestern Schwellung der linken Halsseite, in der Nacht Athemnoth. Aufnahme am 3. August 1891.

4. August. Bei der Digitalexploration des Rachens plötzlich schwerste Asphyxie, so dass die Tracheotomie gemacht werden muss.

Status: Linke Tonsille stark geschwollen, unterhalb derselben eine beträchtliche Anschwellung und Hervorwölbung der Pharynxschleimhaut. Starke Drüsenschwellung der linken Seite, nirgends Fluctuation.

5. August. Auf der Höhe der Schwellung der linken Halsseite Incision, Vordringen bis auf die Gefässscheide. Nirgends Eiter. Tamponade.

8. August. Geringe Temperatursteigerung. Keine Abscedirung.

15. August. Kanüle entfernt.

16. August. Athmung ab und zu dyspnoisch. Die Schwellung der Drüsen am Halse, sowie die retropharyngeale Schwellung beinahe vollständig zurückgegangen.

20. August. Keine Schwellung mehr.

25. August. Wohlbefinden.

28. August. Geheilt entlassen.

2. Hedwig Riek, 8 Monate alt. Aufgenommen am 26. October 1894.

Diagnose: Pertussis, retropharyngeale Schwellung mit allen Symptomen des Retropharyngealabscesses, in der Krankengeschichte ausdrücklich notirt: Vorwölbung der rechten hinteren Pharynxwand hart, uneben, am rechten Kieferwinkel nussgrosser Drüsentumor. Auf Ichthyoleinreibungen und Eiscravatte ging sowohl die äussere Drüsenaffection als die retropharyngeale Schwellung spontan zurück.

3. Richard Kuschel, 2¾ Jahre alt. Aufgenommen am 24. August 1896.

Seit 4 Wochen Drüsen an der linken Halsseite. Seit der letzten Nacht wechselnde Athmung. Patient soll „fast" erstickt sein.

An der linken Halsseite am vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus eine halbkugelige Drüsenschwellung, unterhalb der linken Tonsille eine ziemlich starke Vorbuchtung, die fast in die Medianlinie reicht. Nirgends Fluctuation. Ziemlich starke Athemnoth, so dass die Tracheotomie vorbereitet wurde.

Excision des Drüsentumors links, Incision auf die retropharyngeale Schwellung mit dem cachirten Messer. Kein Pus. Die Athemnoth hält noch einige Tage an und verschwindet zugleich mit der Schwellung.

4. Emil Klemmer, 10 Monate alt. Aufgenommen am 16. Februar 1896. Seit gestern erkrankt mit Hitze, kurzem Athem, Schnupfen.

Schwere Rhinitis, starke Röthung des Rachens, starker Speichelfluss. Links am Halse phlegmonöse Drüsenschwellung, die Unterkinngegend bis zum Ohr ausfüllend, teigige Infiltration der darüber liegenden Haut. Rechts am Halse mehrere bohnengrosse Drüsen. Rasselnde Athmung bei offenem Munde.

18. Februar. Sehr starke Secretion aus Mund und Nase. Ziemlich starke pharyngeale Dyspnoë. Geringe Nahrungsaufnahme.

Ordination: Nasenausspülungen, Ichthyolsalbe auf die Drüsen.

19. Februar. Die Temperatur sehr hoch, die Drüsenphlegmone links begrenzt, bei der Palpation im Rachen die Schleimhaut uneben, hart, verdickt, vorgewölbt.

Incision in der Annahme eines retropharyngealen Abscesses. Kein Eiter.

20. Februar. Patient schluckt schlecht, verschluckt sich leicht.

21. Februar. Beim Auswischen des Rachens Eiter und Drüsenreste aus der Incisionsöffnung. Sehr geringe Nahrungsaufnahme, anscheinend Schluckbeschwerden.

23. Februar. Rhinitis sehr gebessert, Drüsenschwellung nur noch haselnussgross. 2 cm lange Incisionswunde im Halse, aus der Eiter kommt. Temperatur abgefallen.

Der Process schien erledigt, als eine Schluckpneumonie einsetzte, der Patient am 4. März erlag.

Section ergab doppelseitige Pneumonie und einen retropharyngealen Abscess von Hühnereigrösse, leer, mit ulcerirten missfarbenen Rändern, ausserdem eine frische Herzthrombose.

5. Arthur Ehrlich, 3/4 Jahre alt. Aufgenommen am 26. Mai 1894.

Seit 3 Wochen Ohrenlaufen, seit 4 Tagen Unruhe, seit gestern trinkt das Kind schlecht.

Leidlich genährter Säugling, angestrengte Athmung, schnarchend mit gutturalem Beiklang. Kopf steif nach der rechten Seite gehalten, rechts hinter dem Muscul. sternocleidomastoideus diffuse harte Schwellung.

Hintere Pharynxwand rechts zeigt pflaumengrosse Vorwölbung ohne Fluctuation.

27. Mai. Nahrungsaufnahme nur mit dem Löffel möglich. Häufige Regurgitation.

Unter Aethernarkose Schnitt auf die äussere Schwellung. Nur geschwollene Drüsen, kein Eiter. Der in den Rachen eingeführte Finger fühlt zwischen der tiefen Halsfascie und der Rachenwand einen pflaumengrossen Tumor ohne Fluctuation. Kein weiteres Eindringen. Tamponade.

28. Mai. Patient trinkt besser.

2. Juni. Die Schwellung im Pharynx kleiner und weicher. Athmung und Nahrungsaufnahme sehr gebessert.

8. Juni. Schwellung im Pharynx zurückgegangen.

Gleichmässig mit der Zugranulirung der äusseren Wunde ging die retropharyngeale Schwellung zurück.

25. Juni. Geheilt entlassen.

Die Kenntniss dieser Lymphadenitiden ist auch sehr wichtig für die Therapie und wir werden bei Besprechung dieser wieder auf diese Fälle zurückkommen. In ihren Symptomen unterscheiden sie sich nicht von den Abscessen. Dass bedrohliche Erscheinungen durch eine solche Lymphadenitis hervorgerufen werden können, beweisen die oben angeführten Fälle, in deren einem die Tracheotomie ausgeführt werden musste, während dieselbe in einem zweiten ernstlich in Frage kam. Während bei vielen dieser Drüsenerkrankungen die Tendenz zur Vereiterung gering ist, kann man bei anderen

einen sehr raschen Uebergang zur Eiterung bemerken; dies ist auch der Grund dafür, dass man die Lymphadenitis viel seltener zu Gesicht bekommt, als den Abscess. Ich bin aber überzeugt, dass jene in ihren weniger vorgeschrittenen Stadien ziemlich häufig vorkommt. Wie oft trifft man Kinder, bei welchen man dem äusseren Ansehen nach adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum vermuthen möchte, bei welchen indess die Untersuchung des Nasenrachenraums ein vollständig negatives Resultat ergibt. Untersucht man hier genauer die tiefer gelegenen Partien des Halses, so findet man häufig die normalerweise glatt der Wirbelsäule anliegende Schleimhaut verdickt, uneben, hart von der Wirbelsäule abgehoben. Die Beschwerden können ganz dieselben sein, wie bei den adenoiden Vegetationen, sehr häufig, besonders bei älteren Kindern, sind damit keinerlei Symptome verknüpft. Ich glaube, dass diese Lymphadenitis retropharyngealis noch nicht vollständig gewürdigt ist und etwas mehr Beachtung verdient. Mit Recht weist Baginsky in seinem Lehrbuch darauf hin, in allen verdächtigen Fällen eine Digitaluntersuchung des Rachens nicht zu versäumen.

Für die grosse Mehrzahl aller Retropharyngealabscesse dürfte nach obiger Ausführung die Annahme ihrer Herleitung aus einer Lymphadenitis retropharyngealis richtig sein, doch mag es immerhin Fälle geben, wo die Eiterung in resp. hinter der Pharynxschleimhaut durch eine directe Einwanderung von Eiterbacterien hervorgerufen wird. Eine unbedeutende Läsion der Schleimhaut kann diese Einwanderung begünstigen. Das Fehlen jeder Drüsenschwellung im einzelnen Fall spricht sehr für die Annahme einer directen Infection. In 8 bacteriologisch untersuchten Fällen fand Koplik 7mal Streptokokken, 1mal Bact. lact. aërogenes.

Nach Altersstufen geordnet geben unsere 44 Fälle (mit Ausschluss der bei Scharlach vorgekommenen 4 Fälle) im Alter von

0—1	1—2	2—4	8	10	12 Jahren
24	11	6	1	1	1

Das Ueberwiegen der jüngsten Altersklassen von 0—2 lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass bei diesen der enge Rachen eine Steigerung der Symptome veranlasst und mehr Fälle dem Krankenhause zuführt, ausserdem Erkrankungen des Lymphdrüsenapparats an und für sich viel häufiger sind.

Es fragt sich nun, welches die erste Ursache ist für die Lymphdrüsenaffection, die doch häufig vollständig gesunde Kinder befällt. Für viele Fälle nicht nur der retropharyngealen, sondern auch der cervicalen Drüsenschwellungen lässt sich eine Ursache überhaupt nicht finden. Bei einer Anzahl von Fällen finden sich in der Anamnese Angaben über catarrhalische Affectionen der Nase und des Rachens, in anderen ist die Drüsenschwellung

auf eine bestehende Otitis bezogen. Bei der erst in letzter Zeit betonten Häufigkeit der Ohrerkrankungen im Kindesalter erscheint diese letztere Aetiologie ziemlich plausibel. Mit der Steigerung der catharrhalischen Zustände im Rachen in der kälteren Jahreszeit lässt sich eine Zunahme der Retropharyngealabscesse constatiren. 30 von den 44 idiopathischen Abscessen fallen auf die Monate October bis Februar.

Der Tuberkelbacillus wurde schon öfters (Dollinger[1]) als Erreger des retropharyngealen Abscesses angeschuldigt, ohne dass es bisher gelungen wäre, im entleerten Eiter oder in Abscessmembranen Tuberkelbacillen nachzuweisen. Vielleicht liegt es daran, dass zu wenig darauf geachtet und daraufhin untersucht wurde. In den folgenden Fällen liegt doch ein Zusammenhang mit der Tuberculose ziemlich nahe.

1. Karl Tschammler, 4½ Jahre alt. Aufgenommen am 27. Dec. 1894.

Diagnose: Lymphadenitis caseosa. Ausschälung käsig veränderter Drüsen. Retropharyngealabscess.

13. Januar. Seit einiger Zeit näselnde Stimme. An der hinteren Pharynxwand in der Höhe des 6.—7. Halswirbels ein Abscess, etwas nach rechts von der Mittellinie wallnussgrosse Vorwölbung, deutliche Fluctuation. Bei Incision reichlich Eiter.

Patient wurde dann entlassen und kam am 11. Februar abermals zur Aufnahme. Die Klagen lauteten über Schluckbeschwerden, Schnarchen bei Nacht, näselnde Stimme.

In der Höhe des 7. Halswirbels in der Medianlinie des Rachens haselnussgrosser Abscess.

14. Februar. Pentalnarkose, Eröffnung von aussen, dabei heftige venöse Blutung. Tamponade, Verband.

16. Februar. V.W. Keine Nachblutung.

20. Februar. Bei Druck auf die Geschwulst im Rachen entleert sich aus der äusseren Wunde Eiter.

Heilung.

2. Paul Radsyea, 1 Jahr alt. Aufgenommen am 23. August 1893.

Diagnose: Retropharyngealabscess, verkäste Lymphdrüsen beiderseits.

Seit ¼ Jahr Drüsenschwellung zu beiden Seiten. Seit 13 Wochen heiser, bekommt keine Luft, schluckt nicht ordentlich.

Links am Halse gänseeigrosse fluctuirende Geschwulst. Rechts mehrere haselnussgrosse Knoten. Rachen stark vorgewölbt. Ziehende Athmung. Dyspnoë. Heisere, krächzende Stimme.

24. August. Incision links. Entleerung von ¼ Liter Eiter. Dyspnoë verschwunden. Stimme frei. Aus dem Grund werden noch verkäste Drüsenreste entfernt.

25. August. Drüsenoperation rechts. Man gelangt leicht hinter dem Oesophagus von einer Seite zur anderen. Jodoformgazestreifen durchgezogen.

5. September. Die Tamponade weggelassen. Glatte Heilung 12. September.

[1]) Dollinger, Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, Bd. 41.

3. Rudolf Fischer, 2 Jahre alt. Aufgenommen am 18. Januar 1896.

Patient litt an einer schweren käsigen Entzündung aller Drüsen am Halse, die kranzförmig um den Kiefer angeordnet, in der linken Seite einen kleinapfelgrossen unebenen Tumor bildeten, in der Regio submentalis zu kirschgrossen Tumoren angeschwollen waren, auf der rechten Halsseite ebenfalls mehrere taubeneigrosse Knoten. Perlschnurartig angeordnete Drüsenschwellungen gegen die Ohren, den Nacken und die Schlüsselbeingrube.

Daneben beiderseitige Lungenphthise, Albuminurie, Leber- und Milztumor, Otitis media duplex purulenta.

Nachdem schon längere Zeit Schlafen bei offenem Munde, schnarchende Athmung beobachtet war, wurde am 30. Juni ein gut taubeneigrosser fluctuirender Abscess an der linken Seite der hinteren Rachenwand constatirt.

2. Juli. Patient schluckt schlecht.

4. Juli. Der Abscess hat sich spontan entleert; die Oeffnung wird erweitert.

9. Juli. Noch geringe Vorwölbung der linken hinteren Rachenwand. Viel Eiter im Rachen.

14. Juli. Exitus lethalis.

Bei der Section fanden sich neben allgemeiner Tuberculose die Drüsen am Halse theilweise käsig verhärtet, an der hinteren Rachenwand ein kirschgrosser Abscess, umgeben von geschwollenen tuberculösen Drüsen.

Es fehlen leider auch hier Untersuchungen auf Tuberkelbacillen, doch zusammen mit dem eben erwähnten Leichenbefund sind die Fälle geeignet, zu weiteren Untersuchungen in dieser Beziehung anzuregen.

Dass die acuten Infectionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Diphtherie und Scharlach, Complicationen mit Retropharyngealabscessen aufweisen können, wird von allen Seiten angegeben. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Mittheilung, auf die phlegmonösen Verjauchungen des retropharyngealen Gewebes einzugehen, wie sie besonders häufig im Anschluss an Sepsis bei diesen Infectionen sich entwickeln. Es ist bekannt, wie häufig diese pharyngealen und retropharyngealen Schwellungen zu stenotischen Erscheinungen pharyngealen Ursprungs führen und zur Tracheotomie Anlass geben. Einer causalen Therapie von Seiten der Chirurgen sind diese retropharyngealen Verjauchungen nicht zugänglich. Verhältnissmässig selten sind die in den späteren Wochen der Reconvalescenz auftretenden Abscesse, von denen die bei Masern, Diphtherie und Keuchhusten sich wenig von den idiopathischen unterscheiden. Anders die bei Scharlach. In gleicher Weise, wie es vorkommen kann, dass die in der 5. oder 6. Woche auftretenden Lymphdrüsenvereiterungen beim Scharlach einen deletären Verlauf nehmen, ebenso kann auch der retropharyngeale Abscess zu den schwersten Complicationen gehören. Die Seltenheit mag als Grund für die ausführliche Mittheilung des folgenden Falles dienen.

Es handelt sich um den Einbruch eines retropharyngealen Abscesses in ein Gefäss mit nachfolgender Blutung.

Richard Rohn, 2¼ Jahre alt. Aufgenommen am 2. März 1894.

Beim Aufnahmestatus wurde constatirt, dass hinter der rechten Tonsille reichlich Eiter ausströme. Näheres und Genaueres ist bei der immensen Schwellung des Rachens nicht zu sehen. Patient hatte vor 3 Wochen Scharlach überstanden. Die linke seitliche Halspartie stark geschwollen, die Schwellung lässt sich gut abgrenzen, die Haut darüber geröthet, Pseudofluctuation. In Pentalnarkose werden die erweichten Drüsen links exstirpirt.

4. März. Viel Eitersecretion aus der Gegend der linken Tonsille.

7. März. Parallel und 2 cm hinter der ersten Incision nochmaliger Einschnitt, Entfernung mehrerer erweichter Drüsen.

8. März. Pharynx entsetzlich geschwollen. Eitersecretion scheint etwas nachzulassen. Hinter der linken Tonsille Eingang zu einer grossen Abscesshöhle. Hohes Fieber.

9. März. Hohes Fieber. Morbillenähnliches (septisches) Exanthem.

12. März. Pharynx ausserordentlich geschwollen, eine Differenzirung der Gebilde nicht möglich.

13. März. Die Wundränder grau, schlaff, infiltrirt, missfarbene Flüssigkeit auf Druck.

14. März. Am Abend plötzlich Erbrechen von hellrothen blutigen Massen aus Nase und Mund. Patient sehr blass. Puls erbärmlich. Später noch einige blutige Stühle.

Ordin.: Tieflagern des Kopfes. Excitantien.

15. März. Exitus lethalis.

Section: An der linken Pharynxwand, etwas unterhalb der Tonsille, ein etwa pflaumengrosser Abscess oder richtiger ein Geschwür mit schmierigem, missfarbenem Grund. An einzelnen Stellen haften schwarze Cruormassen.

Ein Zusammenhang des Pharynxabscesses mit der Halswunde nicht nachzuweisen. Das Gewebe um den Abscess in weiter Ausdehnung infiltrirt, schliesst die Halsgefässe fest ein, letztere alle blutleer. Am Zusammentreten der Vena facialis mit der Vena jugularis eine erbsengrosse Ausbuchtung, die von dem infiltrirten Gewebe umgeben ist, die Wand selbst hier durchlöchert, die Vene ist direct zugänglich.

Daneben fanden sich Lungeninfarcte, die an einzelnen Stellen schon zu Gangrän geführt hatten, Endocarditis, degenerative Processe an den parenchymatösen Organen.

Blutungen aus Retropharyngealabscessen sind selten beschrieben.

Güterbock[1]) unterscheidet zwei Möglichkeiten, wie die Gefässveränderung in einem Abscess zu einer Blutung führen kann; die eine besteht in einem Uebergreifen der Entzündung auf die Gefässwand, die andere fasst er als eine von aussen nach innen fortschreitende, durch die arrodirende Eigenschaft des Eiters hervorgerufene Verdünnung der Gefässwand auf. Als Erklärung für das circumscripte Auftreten der arrodirten Partie nimmt er im Gefässsystem prädisponirte Stellen an, die er als loca minoris resistentiae

---

[1]) Güterbock, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 24, S. 415.

auffasst. Solche loca sind nach ihm die tiefliegenden Recessus der Abscesshöhlen und Stellen der Blutgefässe, an denen sich Nebenäste vom Hauptstamm abzweigen. König[1]) empfiehlt aus diesem Grund breite Spaltung der Abscesse, während frühere Autoren, die die Blutung durch Druckunterschiede hatten erklären wollen, langsames Ablassen des Eiters empfohlen hatten. Nach anderen Autoren[2]) (Verneuil) gehört zum Zustandekommen einer solchen Blutung noch als besonderes Moment eine den Organismus schwächende Diathese, wie Tuberculose, Scarlatina, Lues, Pyämie, Pocken.

Abgesehen von der grösseren Gefahr eines malignen Verlaufs zeigen auch die in den späteren Wochen des Scharlach auftretenden Abscesse gegenüber den idiopathischen wenig Besonderes. In den 3 Fällen, die ich oben noch bei der Uebersicht angeführt habe, wurde einer von aussen, zwei von innen incidirt. Der von aussen incidirte war gleichzeitig mit einem Abscess der cervicalen Drüsen complicirt, in einem der innen incidirten Fälle kam nachträglich noch eine Vereiterung der cervicalen Drüsen zu Stande, so dass nur in einem Fall der retropharyngeale Abscess isolirt bestand. Alle drei wurden geheilt.

Die Zusammenfassung der für den Retropharyngealabscess in Betracht kommenden ätiologischen Momente ergibt, dass für die meisten Fälle die Herleitung der Abscesse aus einer Lymphadenitis retropharyngealis sicher erscheint. Jedoch bleiben Fälle übrig, in denen eine directe Kokkeninvasion in und unter das Gewebe der Rachenschleimhaut anzunehmen ist. Das Alter der Erkrankten, die Jahreszeit infolge Steigerung der catarrhalischen Zustände im Rachen, Mund, Nase und Ohren spielen als prädisponirende Momente mit. Die Infectionskrankheiten spielen bei der Entstehung der retropharyngealen Abscessen, gegenüber denen, die ich fernerhin als idiopathische bezeichnen möchte, eine mehr untergeordnete Rolle. Am meisten erscheint die Tuberculose für die Aetiologie bemerkenswerth, doch sind hierfür noch weitere Beobachtungen und bacteriologische Untersuchungen wünschenswerth.

Bei Scharlach, Masern, Keuchhusten sind im Verhältniss zu der Betheiligung der oberen Luftwege an diesen Krankheiten die Abscesse selten, am häufigsten noch bei Scharlach, bei dem ja auch die anderen Lymphdrüsenpakete am Halse viel mehr und häufiger afficirt sind, als bei den übrigen Infectionskrankheiten.

(Schluss im nächsten Bande.)

---

[1]) König, Beitrag zur Casuistik der arteriellen Arrosionsblutungen bei Abscesseröffnung. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 32.

[2]) Nach König citirt.

Sachregister.

Namenregister.

